

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 63

LE COUP DE SOLEIL

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 11 Juillet 1936

PAR

JACQUES DEBAY

Ancien Externe des Hôpitaux

Lauréat de la Faculté

Né le 6 Mai 1911 à St-Eloy-les-Mines (Puy-de-Dôme)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	PUECH, professeur <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
		GRYNFELTT, professeur.		
		AIMES, agrégé.		
		GUIBAL, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE CAUSSE, GRAILLE ET CASTELNAU
7, RUE DOM-VAISSETTE, 7

1936

LE COUP DE SOLEIL

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 63

LE COUP DE SOLEIL

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 11 Juillet 1936

PAR

JACQUES DEBAY

Ancien Externe des Hôpitaux

Lauréat de la Faculté

Né le 6 Mai 1911 à St-Eloy-les-Mines (Puy-de-Dôme)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	{	PUECH, professeur <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
		GRYNFELTT, professeur.		
		AIMES, agrégé.		
		GUIBAL, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE CAUSSE, GRAILLE ET CASTELNAU
7, RUE DOM-VAISSETTE, 7

1936

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

PROFESSEURS

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HEDON.
Chimie biologique et médicale	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD.
Clinique médicale	RIMBAUD.
Clinique chirurgicale	VIRES, assess.
Clinique obstétricale	MASSABUAU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE.
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge	P. DELMAS.
Clinique de dermatosyphiligraphie	EUZIERE, doyen.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEENHARDT.
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT.
Clinique gynécologique	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LAPEYRE.
Matière médicale (ch. de c.)	VILLARD.
Radiologie (ch. de c.)	TERRACOL.
Anatomie (ch. de c.)	CABANNES.
Histologie (ch. de c.)	LAMARQUE.
	LAUX.
	GRANEL.

HONORARIAT

Doyen honoraire: M. MAIRET

Professeurs honoraires:

MM. RODET, TEDENAT, MAIRET, VALLOIS, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS et GALAVIELLE.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Pathologie expérimentale	MM. PAGES.
Pathologie externe	AIMES.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, ag. 1.
Accouchements	COLL de CARRERA.
Clinique phthisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BOULET.
Clinique des maladies contagieuses	JANBON.
Stomatologie	D ^r WATON.

AGREGES EN EXERCICE

Médecine . . MM. BOULET.	Chirurgie . . MM. AIMES.
PAGES.	MOURGUE-MOLINES.
JANBON.	GUIBAL.
BAUMEL.	ROUX.
VIDAL.	COLL DE CARRERA.
	CARRERE.
	Bactériologie

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. PUECH, prof., président.	MM. AIMES, agrégé.
GRYNFELTT, professeur.	GUIBAL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

J D.

A MA FEMME

A MA MÈRE

J. D.

A MON FILS ALAIN

A MON FRÈRE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

J. D.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT - PROPOS

Je ne pourrais, sans ingratitude, laisser passer l'heure de ma thèse inaugurale sans remercier mes Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux de tout ce que je leur dois. Ma pensée se reporte vers tous ceux qui ont contribué à ma formation professionnelle et scientifique; qu'il me soit permis, au début de ce travail, de rappeler toute la reconnaissance que je leur porte.

Monsieur le Professeur Albert Puech nous a fait le grand honneur de bien vouloir nous inspirer cette étude, et il préside aujourd'hui la soutenance de notre thèse. J'ai déjà eu l'heureux privilège de remplir dans son service les fonctions d'interne, de bénéficier de son enseignement; cela seul justifierait toute la reconnaissance que je lui porte, mais je n'oublierais jamais également tout ce qu'il fut pour moi, en des moments particulièrement douloureux de ma vie; qu'il me permette de lui en exprimer avec émotion toute ma gratitude.

Nous ne saurions trop remercier Monsieur le Professeur Edouard Grynfeltt des conseils qu'il nous a prodigués lors de l'élaboration de cette thèse. Accueilli dans son laboratoire, nous avons poursuivi, sous sa haute direction, l'étude de l'histopathologie de notre travail, nous avons largement bénéficié de sa grande érudition et de ses connaissances approfondies des problèmes anatomo-pathologiques.

Monsieur le Professeur agrégé Alexandre Aimes, pour qui rien de ce qui touche à l'héliothérapie n'est étranger,

a bien voulu nous diriger dans nos recherches; il a su nous communiquer son enthousiasme et son ardeur pour l'étude des nombreux problèmes cliniques et pathogéniques qui se découvraient au fur et à mesure que nous avançons dans l'étude de notre sujet. Grâce à lui, nous avons pu mener à bien la lourde tâche que nous nous étions assignée.

Monsieur le Professeur agrégé André Guibal a bien voulu, une fois de plus, être notre juge; c'est un très grand honneur dont je lui suis profondément reconnaissant et qui s'ajoute à la bonté qu'il manifesta pour nous durant nos deux années de conférences d'internat. Il nous guida avec un inlassable dévouement, ce dont nous lui resterons toujours reconnaissant.

Comme externe de Messieurs les Professeurs Terracol, Riche, Euzière, Jeanbrau, Vires et Lapeyre, nous avons eu à bénéficier de l'enseignement et de l'exemple de ces Maîtres; qu'ils veuillent bien agréer l'expression de ma respectueuse gratitude.

Ce m'est un agréable devoir d'exprimer ma profonde reconnaissance à ceux qui ont eu la lourde tâche de me diriger dans mes conférences d'internat; que Monsieur le Professeur agrégé Guibal, et Monsieur le Professeur agrégé Pierre Rimbaud, Monsieur le Docteur Fassio, veuillent bien trouver ici l'expression de ma reconnaissance pour la grande part qu'ils ont ainsi pris à ma formation médicale.

Je ne saurais terminer sans remercier tous ceux qui, par leur aide, leurs conseils affectueux, m'ont aidé dans l'accomplissement de mon travail, et tout particulièrement Monsieur le Professeur Villard, qui eut la très grande amabilité de mettre à mon entière disposition sa

vaste connaissance des questions ophtalmologiques; Monsieur le Docteur Lafon et Monsieur le Docteur Cayla. Enfin, j'adresse une reconnaissance émue aux Filles de la Charité de Saint-Vincent de Paul, qui, à l'Institut marin Saint-Pierre, à Palavas, m'ont, par leur inlassable dévouement, tant aidé dans l'accomplissement de mon étude expérimentale.

A tous, je dois une profonde reconnaissance.

Montpellier, juillet 1936.

PREMIÈRE PARTIE

Rappel de quelques notions actuelles
sur la nature du rayon solaire
et des téguments humains

PREAMBULE

Il nous a paru utile, au début de notre travail, de faire un court exposé sur la nature et les propriétés des deux éléments qui vont jouer les rôles en apparence principaux : le Soleil, les Téguments humains.

Nous nous bornerons, dans ces deux chapitres, à envisager succinctement les conceptions actuelles de la science sur le rôle physique et physiologique des rayons lumineux, et à faire une courte étude de l'histologie et de la perméabilité de la peau aux différentes radiations.

Cette première partie de notre travail, purement de compilation, n'a d'autre but, à notre avis, que de placer l'étude du coup de soleil sur sa base de départ.

CHAPITRE PREMIER

LES RAYONS SOLAIRES

La nature exacte du rayonnement lumineux est encore très mal connue. Si, de temps immémoriaux, l'être humain paraît avoir cherché à élucider ce que pourrait bien être les rayons solaires, si Pascal écrivait, en 1647, que « La nature de la lumière nous demeurera peut-être éternellement inconnue », Louis de Broglie concluait encore récemment : « Nous saurions beaucoup de choses si nous savions seulement ce qu'est un rayon de lumière ».

Dans cette étude fort ancienne du rayon de soleil, nous rappellerons les faits scientifiques principaux :

Bacon, dans son *Opus majus*, explique déjà la genèse de l'arc en ciel par la réfraction du soleil à travers des gouttes de pluie.

Maurolycus rapproche les couleurs de cet arc de celles du spectre de la lumière blanche dispersée par un prisme de verre.

Au ^{xvii}^e siècle, Grimaldi montre que c'est dans la vitesse des mouvements ondulatoires que réside la différence des couleurs du spectre.

Le 18 septembre 1687, Newton, dans sa *New theory about higt and colours*, expose l'analyse complète des rayons visibles du spectre solaire, et les répartit en sept couleurs fondamentales : violet, indigo, bleu, vert,

jaune, orangé, rouge; la teinte la plus déviée, la plus réfrangible étant le violet, celle la moins déviée, la moins réfrangible le rouge.

Euler, en 1807, Fresnel, en 1822, donnent une première mesure de la longueur d'onde des différents rayons lumineux visibles.

L'étude des radiations invisibles, hypothèse fort ancienne, puisque déjà Lucrèce en parle, commence en 1800, avec Williams Herschel, qui décèle l'infra rouge par ses propriétés thermiques. La même année, Ritter, poursuivant les travaux de Schelle, individualise par des moyens chimiques des rayons ultra-violets, frangeant l'autre extrémité du spectre.

L'expérimentation se perfectionnant, de nouvelles radiations sont mises en évidence, rayons de Schumann, de Lyman, de Millikan, de Holweck, de Saïdmann, de Bucky, rayons de Röntgen (X), ondes hertziennes, de part et d'autres des rayons déjà individualisés.

A. — *Le spectre solaire*

Il résulte des très nombreuses recherches entreprises, de toutes parts, que l'on peut assimiler le soleil à un corps noir (1), porté à une température absolue de 6.000°. En effet, un corps quelconque, chauffé, émet d'abord un rayonnement infra rouge; si sa température s'élève, il est porté à l'incandescence; au rayonnement infra-rouge s'ajoutent successivement des radia-

(1) On appelle corps noir un corps solide absorbant toutes les radiations qui viennent le frapper, et après porté à une certaine température, émettant le maximum de rayonnement correspondant à cette température (E. et H. Biancani).

tions rouges, orangées, puis jaunes, vertes, bleues, indigo, violettes, ultra-violettes; le rayonnement finira par donner la sensation visible du blanc éclatant.

Newton a décomposé le spectre solaire en un certain nombre de rayons monochromatiques, qui sont caractérisés par leur longueur d'onde (2), et la rapidité de leurs mouvements vibratoires. Des séries de mesures, faites en vue d'évaluer les longueurs d'ondes du spectre visible et invisible, ainsi que celles des diverses radiations connues, on donné les résultats suivants:

TABLEAU DE LEREDDE ET PAUTRIER

(in *Photothérapie Photobiologie*, 1903)

	Longueur d'onde en μ (3)	Nombre de vibrations par sec.
Rouge.	718-656 μ	435 trillions
Orangé.	656-589 μ	456 —
Jaune.	589-526 μ	509 —
Vert.	526-516 μ	569 —
Bleu.	500-457 μ	630 —
Indigo.	450-434 μ	680 —
Violet.	430-400 μ	764 —

(2) La longueur d'onde (λ) est la distance qui sépare deux vibrations d'un rayon déterminé, dans l'air à 15° et sous 76 cm. de Hg. de pression.

(3) Nous mesurerons toujours les longueurs d'onde des différentes radiations lumineuses du spectre en Angstrom

$$(A): \quad 1 \text{ A} = \frac{1}{10.000} \text{ de } \mu = \frac{1}{10.000.000} \text{ de mm.}$$

TABLEAU DE CHATIN ET CARLÈS

(in Larabi

L'action cancerigène de la lumière solaire, 1932)

Rayons	Longueur d'onde en A	
Rayons X et Y	0,018 à	1 A
Rayons de Holweck	12 à	144 A
Ultra-violets (U. V.)....	1.030 à	3.920 A
Violet.	3.920 à	4.280 A
Indigo	4.280 à	4.570 A
Bleu.	4.570 à	5.000 A
Vert	5.000 à	5.230 A
Jaune.	5.620 à	5.830 A
Orangé.	6.000 à	6.500 A
Rouge.	6.630 à	6.980 A
Infra-rouge (I. R.)	6.980 à	3.140.000 A

Avec des méthodes indirectes on est arrivé à montrer l'existence de radiations U. V. plus courtes que celles de l'U. V. ordinaire, l'extrême U. V. de Milikan (136 A).

Le spectre solaire présente des raies noires d'absorption plus ou moins larges, découvertes par Fraunhofer et interprétées par Kirschhoff, qui permirent de reconnaître dans l'atmosphère solaire la présence d'un très grand nombre de métaux connus: raies A, B, C, dans le rouge; raie D à la limite jaune-orangée; raie E dans le jaune-vert; F dans le bleu; G à la limite indigo-violet.

Langley, à l'aide du bolomètre, a reculé la limite du spectre infra-rouge fixée à λ 980 par Abney, jusqu'à 2.700μ pour le spectre solaire, et a placé par la même méthode la zone de chaleur maximale non dans l'infra-rouge, mais dans le jaune-orangé, près de la raie D.

Les rayons bleus, violets, verts, ultra-violets, impressionnent les sels d'argent; à l'aide de cette propriété, Cornu a étudié le spectre ultra-violet jusqu'à 294μ .

Les spectres invisibles ont également des raies: Langley, à l'aide du bolomètre, a déterminé 2.000 raies dans l'infra-rouge, et Mascart, par photographie de l'image, se formant au foyer d'une lunette spectroscopique, à lentille de quarts, a déterminé 700 raies dans l'ultra-violet.

Dans les rayons solaires arrivant à la terre, nous trouvons des infra-rouges, la totalité du spectre visible et les ultra-violets au-dessus de 2.900 Angstrom. Ici se termine le spectre solaire subitement; ni l'exposition prolongée (méthode photographique de Fabry de Buisson), ni l'observation à 9.000 mètres d'altitude, n'ont donné, à notre connaissance, de longueur d'onde solaire plus courte.. Les U. V. au-dessous de 2.900 A sont obtenus par des sources de radiations artificielles. Il est d'ailleurs à noter que toutes les sources de lumière artificielle ne donnent qu'une partie du spectre, ce qui a, nous le verrons, une très grande importance. La lampe électrique à incandescence est particulièrement riche en radiations rouges et ne produit qu'une quantité infime de radiations bleues et violettes; au contraire, l'arc électrique à charbon (Finsen) et la lampe en quartz à vapeur de mercure, donne une quantité énorme de rayons ultra-violets, violets, bleus, alors que les radiations rouges manquent complètement. Il faut également signaler que la composition du spectre solaire, le *cocktail* des radiations, n'est pas la même en tous les points de la terre; Larabi note que la lumière solaire à Paris ne possède pas d'ondes plus courtes que 2.940 A.

Les radiations que le foyer du soleil rayonne varient continuellement d'intensité : alors que, dans l'espace, au-dessus de l'atmosphère, ces radiations ne sont guère arrêtées et ne subissent que peu de variations, elles sont sans cesse modifiées en traversant les couches atmosphériques, suivant la teneur en vapeur d'eau et en poussière de cette atmosphère, suivant la situation même des lieux qu'elles viennent frapper. Les mêmes rayons solaires agiront différemment sur l'organisme vivant, selon que celui-ci se trouvera sur une route poussiéreuse, dans une agglomération, sur une plage, au milieu d'un champ de neige ou de glace, dans un pré, ou sous un bois ombragé, selon la limpidité du ciel. Les rayons de faible longueur d'onde traversent la vapeur d'eau (nuage, brume), les radiations de grandes longueur d'onde sont arrêtées. Enfin, suivant les heures du jour, les rayons solaires ont une intensité différente, les rayons obliques du couchant ou du levant sont filtrés à travers une plus grande épaisseur de couches atmosphériques et moins actifs que les rayons d'un soleil au zénith, les plus ardents, les plus capables d'amener des accidents.

B. — *Les rayons visibles*

Les radiations lumineuses constituant le spectre visible, décomposées par Newton en sept couleurs fondamentales, paraissent, eu égard au restant des études sur les radiations solaires, avoir été relativement peu étudiées. Ces radiations lumineuses sont très pénétrantes : si le soleil est très intense, si l'exposition est suffisamment longue, on peut impressionner une plaque photo-

graphique au travers de la main, au travers du bras même.

Du point de vue action physiologique, Quincke avait observé que sous l'action des différentes radiations lumineuses les tissus recevaient plus d'oxygène que lorsqu'ils sont dans l'obscurité; il en avait conclu que la lumière augmentait le pouvoir d'oxydation du tissu cellulaire. Plus tard, Behring observa que les rayons solaires agissaient sur l'organisme, séparant l'oxygène de l'hémoglobine et produisant de nouvelles combinaisons chimiques conduisant à l'oxydation. Le corps humain, comme l'avait déjà remarqué Grober, userait de la lumière comme aliment de nutrition oxygénée et de respiration tissulaire (C.-F. Porta).

C. — *Les rayons ultra-violets*

Les rayons ultra-violets provoquent des phénomènes de phosphorescence, de fluorescence. Ils décomposent les sels d'or, d'argent; ils impressionnent la plaque photographique et déchargent les corps électrisés négativement. Leur action biologique permet de différencier: *a)* les U. V. ordinaires (3.000 à 4.000 Å) très biotiques, pigmentogènes, peu bactéricides; *b)* les U. V. moyens (3.000 à 2.225 Å), abiotiques, dangereux pour la peau et les muqueuses superficielles, pouvant provoquer de graves conjonctivites, bactéricides (Arloing, 1885); *c)* les U. V. extrêmes (au-dessous de 2.225 Å), très énergiques, arrêtés facilement par le quart, l'eau, l'air, très peu pénétrants.

La totalité des ultra-violets ne représente que le 1 % du spectre solaire tout entier.

D'après de récentes recherches de Saidman (1933), le cristallin humain ne serait pas si opaque aux ultra-violets qu'on le croyait d'après les pièces d'autopsie. La visibilité de la région 3130, constante dans la jeunesse, disparaîtrait entre 34 et 43 ans environ, et ce serait là un signe de vieillesse du cristallin.

L'intensité de l'émission solaire en U. V. ne semble pas dépendre en un lieu donné que de la hauteur du soleil sur l'horizon. Selon G. Riemerschmied (1933), pour des hauteurs égales, elle est moindre à Iéna qu'à Assouan.

Du point de vue physiologique, les recherches de Nathaniel Sampson Lucas (1931) concluent que: l'absorption apparente de la lumière ultra-violette par l'épiderme, déterminée au moyen de la méthode photométrique habituelle, n'est pas entièrement due à une vraie absorption, mais en partie provoquée par la dispersion de la lumière incidente par l'épiderme qui n'est pas optiquement homogène. Cette dispersion est beaucoup plus faible *in vivo*. Pour les longueurs d'ondes inférieures à 3.000 Å, l'effet de la dispersion est diminué par l'absorption vraie de l'épiderme; la courbe d'absorption ressemble à celle des protides et acides aminés. Le pourcentage d'ultra-violets, de longueur d'onde physiologiquement active, transmise à travers l'épiderme, fut trouvé par les auteurs plus élevé de 1,5 à 3 fois que celui donné précédemment par Hasselbach (pour λ 4.040 à 2.890 Å).

Les ultra-violets traversent inégalement les différents milieux, et nous citerons à ce sujet les travaux de K.-A. Aratsky (1931), pour lequel: l'eau de mer est perméable aux U. V. solaires jusqu'à une profondeur de 2 mètres. Une couche de sang de 1 mm. d'épaisseur est imper-

méable. Une couche de sérum de 1 à 2 mm. est perméable. Une couche de boue minérale de 1 mm. est complètement imperméable à tous les U. V.

D. — *Les Rayons Infra-Rouges*

Les radiations I. R., dont une partie est interceptée par l'atmosphère, constituent environ 60 % du spectre solaire total. Les infra-rouges sont très pénétrants et facilement absorbés par l'organisme, où ils se transforment en chaleur.

En quantité raisonnable, ces rayons calorifiques rendent possible le bain de soleil, créent la sensation « euphorique » qui accompagne toute séance héliothérapique. Mais si leur action, pour une cause quelconque, s'exerce avec trop d'intensité, elles produisent l'effet pathologique connu sous le nom de « coup de chaleur ».

C. Hawley Cartwright a cherché à déterminer les longueurs d'onde qui pénètrent le plus profondément. Il a trouvé, à travers la joue, un maximum de transmission de 20 % pour la longueur d'onde de 1,15 microns. L'eau des tissus empêche la transmission au-delà de 1,4 microns. La transmission est encore assez importante (14 %) pour 0,86 μ ; elle diminue rapidement en deçà. Pour cet auteur, le rayonnement utile est compris entre 0,7 et 1,4 μ .

E. — *Valeur physiologique de l'ensemble des radiations*

La répartition de l'action des radiations des rayons du spectre solaire se fait, d'après Behring, de la façon suivante :

1° Les U. V. extrêmes agissent comme toxiques sur les ferments d'oxydation, mais très peu pénétrants; ils sont rendus inoffensifs pour l'épiderme;

2° Les U. V. internes et les bleus violets pénètrent jusqu'au sang capillaire cutané, ils y sont absorbés suivant 99 %. Ces rayons traversent l'épiderme et possèdent à forte dose une action excitante;

3° Les verts et les jaunes en masse sont excitants de la fermentation et non nocifs;

4° Les rouges sont très pénétrants, durant leur irradiation se développe de la chaleur. Ils ne sont ni excitants, ni nocifs; ils peuvent cependant, à dose massive, donner des accidents généraux.

Les différents milieux présentent de grandes variations en ce qui concerne l'absorption des radiations. Ainsi, l'eau absorbe énormément de rayons rouges et presque pas d'ultra-violets, ce qui explique l'intensité particulière de ces rayons sur les altitudes et en pleine mer, où l'atmosphère est relativement pure.

La totalité des radiations solaires accroissent leurs effets du lever du soleil jusqu'au milieu du jour, pour décroître ensuite, le maximum étant entre 11 heures et 13 heures, heures optima pour ceux qui sont entraînés, car ce sont les instants qui coïncident avec la perpendicularité des rayons. Ce qui a une importance pour les accidents solaires qui nous intéressent.

En effet, à la suite des expériences de Moychot et Henri, Hausser et Vahle, Freund, Schrotter, Sonne, Schess et Venstock, Schrunck, Dixon et Colabrook, Edgard Meyer, Duthmann, Kuppenheim et Gaertner, Saidman, il semble que l'on puisse fixer le maximum des rayons érythémateux dans les U. V. moyens, dont la lon-

gueur d'onde va de 2.400 Å à 3.200 Å, avec maximum à 3.000 Å. Les rayons rouges ne provoquent qu'une congestion essentiellement fugace. Finsen, d'ailleurs, avait déjà noté dans ses expériences que les radiations thermiques ne donnaient qu'une rougeur immédiate et transitoire, les rayons du bleu au rouge aucune réaction, les rayons bleu-violet un certain degré d'érythème, mais moindre qu'avec les ultra-violet proprement dits, les véritables érythémisants. Pour Keller même, l'érythème est un phénomène plus complexe qu'on ne le pensait, d'autres longueurs d'onde jouent un rôle, il y aurait même un deuxième maximum au-dessous de 2.500 Å; de plus, l'érythème diffère suivant les radiations, et nous ne savons pas comment les érythèmes produits par chaque radiation réagissent les uns sur les autres et s'additionnent. Pour Guillaume, « il n'y a aucune spécificité physique qui limite l'action érythémateuse et pigmentogène à certaines radiations du spectre. Il semble, au contraire, que ce soit surtout les affaires de dose et de répétition des irradiations, de pénétration et d'absorption de rayons dans les téguments ». Pour Chagnon, ce ne sont pas seulement les U. V. de 2.500 à 3.130 Å qui provoquent l'érythème, mais les autres radiations facilitent cette action. Les rayons visibles et les infra-rouges joueraient un rôle indéniable par l'appel du sang immédiat à la peau qu'ils déterminent.

Et, pour en terminer avec cette étude des radiations solaires, il nous semble qu'il faille parler de cette question, non encore élucidée, de l'antagonisme des radiations ultra-violettes infra-rouge, affirmé par Pech, Thédering, Romain, nié par Toulant, Eussner, Pémolet-leur.

Pour Benoist: l'érythème et les brûlures par U. V. sont raccourcies dans leur durée ou très atténuées par l'emploi des I. R.

Hercovici déclare: « L'Association des deux sortes de radiations U. V., I. R., a pour effet l'apparition d'un érythème moins fort, mais plus précoce que celui dû aux seuls U. V. »

Selon Fridland (1931), l'irradiation simultanée de la peau par les U. V. et les I. R., de même que l'irradiation préalable par rayons rouges et infra rouges, diminue le seuil de l'érythème; l'irradiation préalable par ultra-violets, puis par rayons rouges et infra-rouges, augmente ce seuil.

De Nobele, de Potter et Van Haelst concluent expérimentalement (1932) que la peau peut supporter une dose plus forte de rayons ultra-violets quand on les applique simultanément avec des rayons infra-rouges.

CHAPITRE II

VALEUR HISTOPHYSIOLOGIQUE DES TEGUMENTS HUMAINS

Faisant suite à l'étude physique et physiologique des rayons solaires, nous avons jugé utile de faire, en un second chapitre, un court exposé de la valeur histophysiologique des téguments humains. Plus que toute autre partie constituante de l'organisme, l'enveloppe cutanée de l'individu est soumise à l'action des rayons solaires, à ses traumatismes. Mais si la peau est l'appareil le plus souvent touché, il ne faut pas oublier que c'est l'organisme tout entier qui est touché par le coup de soleil et que la lésion cutanée constatée n'est pas la résultante de l'attaque de la peau par les rayons solaires, mais bien la traduction périphérique de l'atteinte de l'organisme par ces derniers.

Du point de vue histologique, on peut distinguer à la peau deux parties: un derme fibreux, dur, résistant (c'est le cuir chez les animaux), et un épiderme membrane épithéliale mince, de revêtement.

A. — *Epiderme*

L'épiderme épithélium du revêtement extérieur est constitué par des assises de cellules, d'épaisseur variable, suivant les points, mais montrant toujours la

même évolution histophysiologique; nées dans les couches basales de l'épiderme, elles montent progressivement vers la surface en subissant la transformation cornée, ou kératinisation. Cette transformation se fait toujours de façon parallèle dans tous les points de l'épiderme, d'où la formation de couches ou strates régulières et caractéristiques. Malpighi a établi le premier une division de l'épiderme en différentes couches. On peut en distinguer six (On peut les grouper en deux zones: une profonde, molle, friable, grenue, grisâtre, très colorable: le corps muqueux de Malpighi, une superficielle dure, sèche et transparente, la couche cornée.)

I. — 1° *Assise basilaire*. — Cette assise est implantée sur une basale mince (1 à 2 μ), représentée le plus souvent par des éléments cellulaires nettement individualisés, unis par des ponts cellulaires elle simule parfois une nappe protoplasmique indivise, semée de noyaux; autour du noyau, apical, se dispersent des grains de pigment mélanique; des fibres partent de leur pôle basal, allant s'attacher sur la basale, ce sont les fibres spirales d'Herxheimer (Grynfeldt, Kromayer), plus grosses que les tonofibrilles. Le pigment, qui fait défaut chez les albinos, peut dépasser cette couche et envahir tout le corps muqueux de Malpighi.

2° *Assise polyédrique*. — Couche formée d'élément cellulaire polyédrique à noyau central, à fibrilles intraprotoplasmiques et à ponts d'union intercellulaires.

3° *Stratum granulosum* (Langerhans), assise mince, formée de cellules losangiques allongées, parallèlement à la basale, tassées, à ponts courts ou absents, à noyaux commençant à dégénérer, le cytoplasme est chargé de

granulations arrondies de kératohyaline. Elle est la région par excellence des phlyctènes épidermiques.

4° *Stratum intermedium ou infra-basal*, formé d'une assise de cellules claires, chargée de glycogène.

5° *Stratum basal*. — Assise mince, claire et réfringente, les cellules très aplaties ont rompu leurs ponts d'union. Le cytoplasme est chargé de plaques d'éleidine.

II. — 6° *Stratum cornéum*. — D'épaisseur très variable, le stratum cornéum est formé de cellules acidophiles, réparties en lits superposés. Ces éléments vésiculeux et kératinisés, sont aplatis comme une lentille; par leurs surfaces finement dentelées, ils s'engrènent les uns avec les autres. Leur noyau est très altéré, leur cytoplasme est presque réduit à ses albumoses et à ses enclaves graisseuses. Leur membrane est formée par les tonofibrilles du corps muqueux; rejetées à la périphérie du cytoplasme, ces fibrilles se sont imbriquées et tassées les unes contre les autres, donnant à la cellule l'aspect d'un cocôn (Rouvière). Cette couche est en voie continuelle de desquamation.

Il faut ajouter que l'on peut souvent mettre en évidence dans l'épiderme des cellules migratrices d'origine dermique.

La couche des cellules polyédriques du corps muqueux de Malpighi est une région de l'épiderme adaptée à des fonctions de protection mécanique des tissus sous-jacents; la rigidité relative du gel protoplasmique, la souplesse et la résistance des fibrilles intercellulaires, dont la nature exacte paraît d'ailleurs mal connue, facilitent ce rôle.

La kératinisation de l'épiderme est due au tassement des fibrilles épidermiques autour de cellules en dégénérescence et à l'imprégnation de ce feutrage par de la kératine.

B. — *Derme*

Le derme constitue essentiellement la couche conjonctive qui supporte et nourrit l'épiderme. Cette assise est de plus adaptée à des fonctions mécaniques de protection et de contention.

Le derme et l'épiderme prennent contact par des surfaces planes; la face profonde de l'épiderme présente des épaisissements linéaires, entre deux bandes successives s'interposent des crêtes dermiques; le derme se montre hérissé à sa jonction épidermique des bourgeons conjonctifs (papilles dermiques), comblant les inégalités que présentent la face adhérente de cet épiderme. Ces papilles, de tailles variées, sont au nombre de 75 à 130 par millimètre carré, perpendiculaires ou obliques à la surface de la peau, elles contiennent tantôt des vaisseaux, tantôt à la fois des vaisseaux et des terminaisons nerveuses.

On peut décrire trois zones au derme en partant de la profondeur.

1° *L'hypoderme*, formé de trois couches.

Le tissu conjonctif sous-cutané, formé de rares fibres élastiques, de faisceaux conjonctifs minces, qui s'entrecroisent, de cellules conjonctives et adipeuses et d'une substance amorphe, gélatineuse et ductile très abondante, baignant les autres éléments. Le fascia: lame de tissus conjonctifs condensés, isolables par dissection, une série de tractus, s'élevant de sa face superficielle,

délimitent de véritables logettes occupées par les poils. Le panicule adipeux facultatif, constitué par des cellules graisseuses lobulées par les logettes précitées.

2° *Chorion*. — Représente la majeure partie du derme, on y trouve des cellules conjonctives anastomosées et de nombre restreint, des faisceaux conjonctifs plus ou moins régulièrement superposés et tassés les uns contre les autres, des fibres élastiques anastomosées et peu nombreuses, s'intriquant avec les faisceaux conjonctifs et constituant des gaines autour des muscles, des vaisseaux, des nerfs, des glandes et des poils.

3° *Corps réticulaire*. — La zone superficielle du derme, d'un gris rosé, est hérissée de papilles, elle est formée des mêmes éléments que le chorion, avec moins de cellules conjonctives, de rares faisceaux grêles et écartés, de très nombreuses fibres élastiques entourant la surface de la papille d'une véritable cage.

4° De plus, il faut signaler dans le derme, outre les vaisseaux que nous allons voir, des muscles lisses, à la partie profonde du derme, inconstants (dartos), des muscles striés, également inconstants (peauciers), des leucocytes errants qui pourraient bien être identiques à ceux rencontrés dans l'épiderme (histiocytes).

C. — *Vascularisation*

Histologie des vaisseaux dermiques. — L'élément circulatoire essentiel de la peau est le système papillaire, organe de la nutrition du tissu épidermique. Dans chaque papille nous observons une artériole ascendante, un réseau capillaire périphérique, une veinule centale. Le tout provient d'un plexus situé sur la face extérieure du derme proprement dit : réseau sus-dermique, ou

réseau planiforme anastomatique sous-papillaire de Renault, à mailles serrées. Ce réseau sus-dermique est alimenté par un réseau analogue, sous-dermique lui-même, nourri par les gros vaisseaux qui cheminent dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les capillaires, les artérioles et les veinules reçoivent des terminaisons nerveuses, semblant provenir des nerfs sensitifs.

Physiologie de la dilatation des capillaires dermiques.

— Deux groupes d'explications physiologiques s'affrontent pour expliquer ces phénomènes : les théories nerveuses, les théories humorales.

1° *Théorie nerveuse.* — Les capillaires n'ont pas de nerfs propres vasomoteurs, ils possèdent seulement des nerfs sensitifs. Sur ces constatations sont basées de nombreuses théories, expliquant les phénomènes de dilatation des capillaires dermiques, par suite d'un processus nerveux. De toutes, la plus en honneur actuellement est la théorie dite du réflexe antidromique ou Axon-Reflex (Bayliss). Une telle hypothèse s'appuie sur les deux faits suivants : le réflexe vasomoteur, qui ne se produit pas par dégénérescence totale du nerf, se produit encore immédiatement après une section portant au-dessus de la zone de court-circuit. Mais pour A. Desaux et A. Boutelier, on ne peut se baser sur ces phénomènes, le métabolisme des tissus après une dégénérescence nerveuse étant totalement transformé.

2° *Théorie humorale.* — Ces théories viennent des difficultés d'interprétation qui se présentent avec la théorie nerveuse. Le système nerveux n'interviendrait que pour contrôler les modifications provoquées par les transformations humorales. Toute réponse des capillaires cutanés est uniquement due à une action humorale,

le facteur agissant est : pour P. Reiss, l'anhydride carbonique CO^2 ; pour Thomas Lewis (1927), une substance « H », admise également (1935) par Pasini et Comel, Torok.

D. — *Relations dermo-épidermiques*

Rapports anatomiques et physiologiques dermo-épidermiques. — La structure des téguments cutanés varie beaucoup, suivant les points envisagés. Le rapport entre l'épaisseur du derme et celle de l'épiderme est très variable, allant depuis $1/20^e$ jusqu'à l'égalité. Dans les régions « à peau mince », le corps muqueux et plus épais que la couche cornée; dans les zones « de choc », la couche cornée est particulièrement développée; ainsi, sur la plante des orteils, la couche cornée ayant environ un millimètre d'épaisseur, est douze fois plus épaisse que le corps muqueux de Malpighi.

Le chorion tient sous sa dépendance la nutrition de l'épiderme. Celui-ci, de son côté, exerce une action freinatrice accentuée sur le tissu conjonctif qu'il recouvre. Si l'épiderme est supprimé en un point, on voit se développer dans la brèche un tissu conjonctif de bourgeonnement; mais l'épiderme, qui a une grande capacité de régénération, pousse rapidement sur ce tissu conjonctif en croissance et le bloque rapidement. « Cette sorte d'action antagoniste du derme et de l'épiderme est d'un mécanisme encore inconnu, mais son existence est incontestable et d'un grand intérêt pour la physiologie générale comme pour la pathologie générale cutanée. » (Policard).

Circulation dermo-épidermique. — Pour Desaux et Boutelier (1932), il faudrait distinguer deux aspects de cette circulation.

1° *La circulation à travers les vaisseaux du derme.*

L'anse capillaire, située entre l'artériole qui la précède et la veinule qui la suit, subit les fluctuations des régimes circulatoires artériolaire et veinulaire. Le système formé par l'artériolule, le capillaire et la veinule, jouit d'une certaine autonomie; les réactions motrices de ces vaisseaux sont indépendantes de celles des vaisseaux des systèmes voisins.

2° *La circulation épidermique.*

a) *Circulation plasmatique dermo-épidermique.* — On peut décrire: un système lacunaire épidermique, dans lequel circule la lymphe interstitielle; un système lacunaire dermique, rempli de substance fondamentale visqueuse, dans laquelle les cellules cheminent facilement. Entre les deux, une membrane basale ou vitrée, qui, pour Pautrier et Woringer (1930), est formée d'un réseau de fibrilles collagènes et par les interstices ménagés entre les fibrilles communiquent les systèmes lacunaires dermiques et épidermiques.

b) *Circulation cellulaire du système trophomélanique.* — A la lumière des travaux de Borrel (1914), Masson (1921), Pautrier et G. Lévy (1924), on peut considérer que certaines substances, les chromogènes, le pigment mélanique, les esters du cholestérol, les graisses, les substances ferrugineuses, circulant dans le plasma sanguin sont fixées par les cellules endothéliales qui les transmettent aux cellules périthéliales et passent, grâce aux connections protoplasmiques, dans le réseau anastomatique des cellules dermiques fixes; ainsi, dans un trajet uniquement cellulaire, elles s'éloignent des capillaires et se rapprochent peu à peu de l'épiderme. Pendant

ce trajet, il y a des modifications, ainsi les sels ferriques passent à l'état ferreux progressivement. Arrivées au contact de la basale, elles sont prises par les cellules de Langerhans qui les distribuent aux cellules malpighiennes, jouant ainsi le rôle de cellules amboceptrices entre le derme et l'épiderme, empruntant à l'une ce qu'elles distribuent à l'autre.

d) *Il faut enfin faire une place à la circulation cellulaire translacunaire.* Hudelo et Cailliau (1928) déclarent: « A travers la substance fondamentale qui occupe les espaces lacunaires, cheminent des éléments mobiles détachés du réseau des cellules fixes ou issus par diopédèse des capillaires sanguins. Ces monocytes, ou grands mononucléaires, se détachant du réseau fixe dermique, transportent d'un point à un autre, à travers les lacunes du tissu conjonctif, les matériaux nutritifs dont ils sont chargés. »

E. — *Fonction de la peau vis-à-vis des rayons lumineux*

Pénétration des rayons. — Nous basant sur les recherches de D.-I. Macht, W.-A. Anderson et F.-K. Bell (1928); Svend Lomholt (1929), Cluzet et Kofman (1930); A.-A. Bachem (1930); Tokue Takahashi (1930); Nathaniel Sampson Lucas (1931), nous pouvons résumer ainsi le pouvoir d'absorption ou de pénétration des rayons du spectre solaire:

Les liquides de l'organisme sont complètement opaques sous une épaisseur de 15 mm. aux ultra-violets, à l'exception du liquide céphalo-rachidien, qui a une opacité beaucoup plus faible, quoiqu'égale à 68, six fois celle de l'eau distillée; il existe des différences d'opa-

cité assez grandes entre les diverses solutions aqueuses des liquides organiques, l'humeur aqueuse donne, par exemple, les solutions de beaucoup les plus transparentes (Cluzet et Kofman).

La peau noire est beaucoup moins perméable aux divers rayons solaires que la peau blanche. Il existe une grande différence entre le pouvoir absorbant de la peau vivante et de la peau morte.

La couche cornée transmet principalement les radiations visibles moyennes (87 % pour une épaisseur de 0,03 mm.). La couche de Malpighi montre un maximum d'absorption à la limite du visible et de l'ultra-violet et un nouveau sommet en plein ultra-violet court (200 millimicrons) et dans l'infra-rouge long (1400 millimicrons). Le maximum de transmission (77 % pour 0,05 mm.) se trouve également dans la région moyenne du visible. Le chorion se comporte à peu près de la même façon pour le visible et l'infra-rouge, mais sa perméabilité est plus grande dans l'ultra-violet court. Dans l'ensemble, la peau transmet au maximum les radiations rouges extrêmes (750 millimicrons), celles précisément qui sont spécialement absorbées par le tissu cellulaire sous-cutané (Bachem). On observe au cours des expériences des variations dans la transmission des rayons en rapport avec les variations de la circulation du sang; expérimentalement, ceci a été vérifié chez le lapin (Tokue, Takahashi). La courbe d'absorption des radiations ressemble à celles des protéides et des acides aminés (Nathaniel Sampson Lucas). Pour Svend Lomholt, l'absorption par une couche de sang frais de 0,3 mm. est de 54,7 % pour les rayons rouges et infra-rouges, mais il est peu probable que l'absorption lumineuse de la peau soit due au

sang, sa circulation très rapide l'empêcherait d'élever sa température trop au-dessus des téguments environnants.

Diffusion et rayonnement. — Les recherches de Cluzet, Kofman, Boudenès (1932-1933) ont établi qu'aussi bien pour la lumière visible que pour l'ultra-violet moyen, il n'existe pas de grosses variations entre le pouvoir diffusif de la peau et les différentes pigmentations; toutefois, plus le pigment est accusé, moins la diffusion est grande; par conséquent, les races noires diffuseraient moins que les blanches et absorbent davantage. De même, l'état plus ou moins glabre de la peau favorise l'intensité de la diffusion. Mais alors qu'une légère couche d'huile paraît peu modifier la diffusion de la lumière blanche, elle joue, par contre, le rôle d'un véritable réflecteur pour les rayons ultra-violets; c'est à cette propriété que l'on peut attribuer, en partie tout au moins, l'effet protecteur des enduits huileux ou gras contre les érythèmes solaires.

Pour Jean Saidman (1934), le rayonnement est fonction de la quatrième puissance de la température absolue (température mesurée en degrés Celsius, additionnée de 273°) des couches superficielles de la peau. Mais de cette dépense de calories, il convient de soustraire les calories correspondant à l'absorption par la peau des rayons émis par les corps avoisinants. Il en résulte un bilan de rayonnement qui détermine finalement la température de la peau et que l'on peut mesurer à l'aide de l'appareil de Saidman. Lorsque ce bilan s'annule, quand il fait très chaud (plus de 30 à 33°), le rayonnement émis par la peau et celui absorbé se compensent. Comme le font remarquer Guy Laroche et Jean Said-

man (1934), les vêtements, dans nos pays, réduisent considérablement la déperdition calorique et peuvent modifier considérablement l'ensemble du métabolisme. Le rayonnement est beaucoup plus important sur le tronc, ce qui explique la nécessité du maximum de vêtements; il est très réduit au niveau des membres inférieurs. La chevelure se comporte comme un vêtement naturel et réduit de moitié ou des deux tiers la déperdition de calorique. Le repas n'augmente pas beaucoup le métabolisme de rayonnement. Guy Laroche, Saidman et Moscovici ont vu que, contrairement aux données classiques, le métabolisme de rayonnement ne varie pas beaucoup sous l'influence du travail, du moins dans les différentes formes d'exercices physiques intenses et de courte durée, qui ont servi de test à leurs sujets, dans les cas les plus extrêmes celui-ci n'a pas varié de plus de 3 % à 5 %.

Protection. — Quel peut être, en résultat, le rôle de protection joué par la peau vis-à-vis des agressions extérieures? Si l'on s'en réfère au rapport de Miescher, au Congrès de Dermatologie de Budapest (1935), la peau se défendrait par trois sortes de modifications :

Physiques. — Epaississement de la couche cornée, interposition de sécrétions glandulaires sébacées, sudorales, etc.

Chimiques. — Très mal connues, étudié par Miescher et ses élèves, il y aurait là une véritable action de défense variable suivant la nature de l'agent physique nocif.

Biologique. — C'est là tout le problème de l'immunité cutanée, des fonctions de la peau dans l'immunité

de l'organisme, de la filtration des substances déposées au contact de la peau par les couches épidermiques.

Pour la lumière, selon Miescher, les moyens de défense seraient les suivants :

U. V. — Deux processus permettent l'accoutumance : le pigment et l'épaisseur de la couche cornée. Le pigment : son rôle fondamental est admis par Finsen mais on peut lui opposer l'accoutumance relativement facile des albinos et des plaques de vitiligo.

La couche cornée. — Freund (1901) admet son rôle de filtre à U. V. En 1926, Guillaume, en France, Lévisati, en Italie, montrent le parallélisme entre l'épaisseur de la couche cornée et l'absorption des U. V. On a objecté que les nourrissons ont une peau très résistante aux U. V., mais Schall a montré que contre toute attente leur couche cornée est plus épaisse que celle de l'adulte. Pour Miescher, chez le blanc, seule la couche cornée agit pratiquement, chez le noir le pigment épaula la couche cornée.

Rayons visibles. — L'action des rayons visibles est encore assez peu connue, mais il est certain qu'elle n'est pas nulle, ceux-ci ont un rôle dans certaines sensibilisations à la lumière. Les rayons visibles traversent la couche cornée, ils ne sont arrêtés que par le pigment. L'accoutumance à l'égard de ces rayons est très lente et contraste avec la rapide accoutumance pour les U. V. de courtes longueurs d'ondes ; ceci serait peut-être dû à la pauvreté des agents de défense cutanée contre eux.

Rayons caloriques. — Sauf les infra-rouges courts, tous les rayons chauffant seraient arrêtés par la peau.

L'infra-rouge court est absorbé par le sang et en partie par les hématies. Le pigment absorbe l'I. R. jusqu'à 1.100 $\mu\mu$, l'eau de constitution des tissus au-delà de 1.500 $\mu\mu$.

Et Miescher de conclure: « On a cru que le pigment joue un rôle plus important, qu'il y a un rapport entre la pigmentation des races noires et le fait qu'elles vivent sous un soleil ardent. De nombreuses expériences comparatives, faites, il est vrai, en Europe, n'ont pas montré que les noirs résistaient mieux à la chaleur; l'échauffement de leur peau est peut-être, au contraire, plus élevé. Certes, la peau pigmentée absorbe plus de chaleur et peut en éliminer davantage, mais, en échange, la peau blanche en réfléchit plus et a moins à en éliminer par rayonnement ou transpiration. La réflexion atteint 40 % chez le blanc et 25 % chez le noir. En réalité, le mécanisme principal de défense contre l'échauffement pourrait bien être dans le fonctionnement des glandes sudoripares. »

DEUXIÈME PARTIE

Etude clinique du Coup de Soleil

Après avoir étudié les propriétés anatomo-physiques des deux acteurs essentiels du coup de soleil : les rayons solaires d'une part, la peau humaine de l'autre, nous nous proposons d'envisager, dans une seconde partie de notre travail, l'étude clinique du coup de soleil, entendant par là la présentation brute des phénomènes, tels qu'on les constate lors de l'exposition outrancière à l'ardeur du soleil.

Il nous a paru préférable de procéder de cette manière et d'exposer simplement les divers aspects du coup de soleil, sans préjuger, en aucune façon, des modifications qu'il peut apporter à l'organisme humain, et c'est ainsi que pour répondre à ce désir nous allons envisager l'étude clinique de cet incident solaire suivant un plan non classique.

Nous verrons les symptômes et l'évolution du coup de soleil, tels qu'ils sont en général constatés. Ensuite, et seulement après avoir vu comment se présentent les faits, nous exposerons les conceptions étiologiques telles qu'elles résultent de nos recherches bibliographiques et expérimentales. Et nous terminerons par l'étude des formes chimiques, sous lesquelles peut se montrer ce coup de soleil et du diagnostic nécessaire pour éliminer les lésions voisines du coup de soleil et du coup de lumière.

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMES DU COUP DE SOLEIL

Le coup de soleil, l'accident banal le plus souvent observé au cours d'une cure solaire, est, en général, très bénin, constituant plus un incident qu'un accident de cure solaire.

Si, comme nous l'avons déjà vu, la définition classique du coup de soleil veut n'en faire qu'une lésion locale plus ou moins étendue, on ne peut, en aucun cas, séparer de ces accidents cutanés les perturbations frappant l'organisme tout entier, et qui, nous l'allons voir, sont loin d'être négligeables. Ces phénomènes généraux sont en général cliniquement peu marqués, mais une étude physiologique expérimentale met en évidence leur présence très précoce, ce qui permet de déceler à l'avance les organismes chez lesquels l'application brutale du soleil déterminera un érythème solaire. Et nous ne serions pas de l'école montpelliéraine si nous ne faisions remarquer tout de suite la participation totale de l'organisme dans un accident en apparence purement local.

Le coup de soleil, lésion d'attaque des agents atmosphériques contre l'être vivant, dépend essentiellement des conditions réciproques dans lesquels sont ces deux facteurs. Le rôle du terrain et ses réactions est très important et crée au « Coup de soleil » une multitude

d'aspects cliniques. Aussi avons-nous jugé nécessaire, avant que d'envisager les conditions étiologiques donnant à cet incident ses différentes modalités d'expressions, d'étudier les symptômes d'un coup de soleil type, celui d'observation courante et qui comprend le maximum de signes. Les perturbations produites par les rayons solaires brillant en un ciel pur et frappant directement les téguments d'un sujet inhabitué à la vie au soleil. C'est là le cas le plus fréquent, celui d'un individu arrivant sur une plage, par exemple, et s'exposant d'emblée, inconsidérément, en costume léger aux ardeurs du soleil.

Dans l'étude des manifestations cliniques du coup de soleil que nous allons rapidement passer en revue, nous envisagerons successivement deux groupes de symptômes : les troubles locaux, les seuls nettement perceptibles, les seuls auxquels on prête ordinairement attention, et les troubles généraux, à notre avis, peut-être plus importants et qui sont la traduction clinique des effets produits sur l'organisme par l'irradiation solaire trop brutale ou trop prolongée.

Manifestations focales du coup de soleil

Ce sont ces seuls accidents, à détermination cutanée, qui sont ordinairement décrits comme « Coup de soleil ». Par ce mot, on entend, en effet, presque toujours la lésion de brûlure qui survient après un temps d'exposition très variable, de vingt minutes à plusieurs heures, suivant l'hélio-sensibilité du sujet, et l'on englobe dans le même syndrome la succession des différents phénomènes érythémateux qui se succèdent alors. Il faut, en effet, dans la description des lésions focales cutanées

du coup de soleil, envisager plusieurs temps successifs de développement de cet érythème; nous en distinguerons deux: *érythème primaire* et *érythème secondaire*, par lesquels la lésion cutanée se constituera, ultérieurement d'ailleurs, nous verrons ce coup de soleil évoluer également selon deux temps.

Erythème primaire

Ce premier temps d'évolution des symptômes, essentiellement congestif, selon l'opinion classique, demande, comme nous le verrons ultérieurement, certaines conditions étiologiques pour se produire. Cet érythème primaire, de constatation courante, ne semble pas jusqu'ici avoir attiré l'attention des expérimentateurs et des cliniciens, il ne se produit presque jamais avec les lampes à rayons ultra-violets, il est de constatation courante dans l'érythème des fours, le coup de soleil électrique, il a été bien étudié dans ses deux cas, Charcot (1858), Magnus Moller (1900). Leredde et Pautrier (1903), ne font que le mentionner dans leur ouvrage où ils font une remarquable description clinique des accidents d'érythème secondaire solaire.

Lors de l'exposition de tout ou partie du corps à un soleil assez intense, à une température ambiante de 30 à 35°, et si le vent est faible ou nul, un sujet perçoit les phénomènes successifs suivants:

1° La chaleur du soleil n'est nettement ressentie qu'au bout d'un temps variable: quelques secondes à quelques minutes; c'est une sensation de bien-être assez agréable, mais on ne peut à ce moment parler d'*Euphorie*, comme le font nombre d'auteurs.

2° L'agréable du phénomène ne persiste pas très longtemps si le corps n'est pas habitué à l'irradiation solaire, et 15 à 60 minutes après le début de l'insolation, suivant l'hélio-sensibilité du sujet, une légère moiteur apparaît sur la région exposée, antérieurement sèche, cependant qu'à la sensation de chaleur bienfaisante fait place une cuisson, une brûlure rapidement désagréable.

3° En même temps, la température cutanée, qui paraissait inférieure de plusieurs degrés, tout au plus égale à celle de l'air ambiant, s'accroît dans de très fortes proportions, la chaleur des téguments paraît nettement supérieure à celle de l'atmosphère. Nous avons, à ce sujet, pratiqué différentes recherches, que nous exposons au chapitre des effets thermiques locaux du coup de soleil.

4° Presqu'au même stade se développe sur les téguments exposés, qui étaient de teinte claire, sans hale ni pigmentation, un érythème franc, d'abord rose léger, puis fondant de minute en minute, pour devenir assez rapidement vermillon; la coloration s'arrête en général à ce degré. La teinte est unie, sans marbrures, la peau apparaît légèrement succulente; la pression digitale fait disparaître cette coloration rouge qui se reforme très rapidement, en une ou deux secondes au maximum.

Cet érythème est dû, selon l'opinion classique, aux rayons calorifiques, les rouges et les infra-rouges qui élèvent la température des couches superficielles des téguments, mais modifient peu la température des couches profondes.

Cet érythème primaire cède rapidement lorsque le sujet cesse de s'exposer au soleil, en une minute à trente minutes les téguments sont en général presque revenus

à leur coloration initiale. Ces phénomènes cutanés primaires ne sont jamais suivis ni de pigmentation, ni de desquamation. Notons cependant, en passant, que les rayons calorifiques sombres peuvent provoquer à la longue, une pigmentation en réseau, comme des mailles irrégulières de filet: *cutis marmorata pigmentosa*, distribuée par territoires vasculaires et de teinte gris sombre métallique: pigmentation des fours, des chauffettes.

Lors de la disparition de cet érythème primaire, il s'écoule un laps de temps de durée variable, d'autant plus court que la quantité de soleil reçue a été plus massive, avant toute apparition de phénomène nouveau. Dans certains cas même, aucun phénomène ne se produit, mais, en règle générale, après cet érythème primaire apparaît un érythème secondaire.

Erythème secondaire

Le temps de latence avant la production d'un érythème secondaire est fonction de la massivité de rayonnement solaire subit, mais également de l'hélio-sensibilité du sujet. Son point de départ semble être non point la fin de l'irradiation, ou la fin de l'érythème primaire, mais le début de la période d'insolation ou de celle d'intolérance. En effet, bien souvent, surtout si le séjour au soleil est très prolongé, les deux érythèmes s'intriquent et il devient, la période de latence étant nulle, impossible de les distinguer.

Quoi qu'il en soit, au bout d'un temps de latence variable, jusqu'à 12 heures, fonction selon Chagnon de la dose en U. V. solaires, se succèdent au niveau de la région irradiée les phénomènes suivants:

1° La première sensation perçue est un prurit violent, localisé à toutes les régions atteintes par le soleil et qui s'en va croissant. Le sujet éprouve le besoin de se gratter, ce qui ne fait qu'augmenter le prurit et occasionne bien souvent des lésions de grattage. Ce prurit, qui durera tant que l'érythème n'aura pas atteint son acmé et décroîtra ensuite peut être assez violent pour empêcher tout sommeil.

2° Progressivement s'ajoute à cette impression de démangeaison une sensation de brûlure profonde et intense, il paraît nettement au sujet qu'il rayonne une grande chaleur, et il lui semble, si le coup de soleil a atteint la face, « que ces propres yeux sont chauffés par le feu qu'il rayonne ».

3° La température locale qui paraît n'avoir que peu diminué remonte alors.

4° Et dans les quelques minutes à quelques heures qui suivent la sédation de l'érythème primaire apparaît l'érythème secondaire: épidermite, actinite qui va s'accroissant, de la quatrième à la douzième heure, moment de son acmé. La teinte de cet érythème est variable, généralement de teinte carmin ou rouge franc assez uniforme; elle peut, dans certains cas, revêtir certains aspects variables. En marbrures de teinte saumon, en piqueté fin scarlatiniforme, en grains plus gros et espacés morbiliformes, plus rarement en pointillé blanc sur fond rouge uniforme, ou en placards de type urticarien.

La peau érythémiée est en général sèche, rêche même, la pression digitale fait difficilement disparaître la teinte, mais à la vitro-pression on parvient à anémier les téguments.

Selon la conception classique, ces lésions seraient dues aux rayons ultra-violet⁸s qui échauffent peu la peau, tandis que les couches sous-jacentes atteignent une température plus élevée. Leur action exige donc un temps de latence et leurs effets se font sentir pendant plusieurs jours. Les lésions installées plus lentement sont plus intenses que les perturbations provoquées par les rayons calorifiques.

Cet érythème peut être mesuré par différents appareils, tel celui présenté par Dresler, en 1931.

5° La peau ainsi lésée devient en général très douloureuse dans les deux types d'érythèmes. Le simple contact arrache parfois des cris au malade, le simple port de la chemise et les mouvements, si minimes soient-ils de frottements que fait le linge se déplaçant sur les téguments deviennent insupportables au malade porteur d'érythème solaire sur les épaules, ainsi que cela est très fréquent. La douleur spontanée est également très intense : sensation de prurit ou de brûlure qui persistent très longtemps.

Ce tableau focal de l'érythème solaire se constitue ainsi en quelques heures ; généralement, un coup de soleil pris le matin est localement constitué dans le courant de l'après-midi ; pris après le déjeuner, il aura le maximum de ses symptômes au moment du dîner. Mais à ces phénomènes dermatologiques nettement individualisés se superposent un certain nombre de phénomènes généraux qui, quoique passant plus souvent au second plan de la clinique, préoccupé que se trouve le malade par le préjudice local porté à son épiderme, n'en constituent pas moins des manifestations importantes, surtout du point de vue général de ce « Coup de soleil ».

Manifestations générales du coup de soleil

Le coup de soleil étant un accident dû à la totalité du spectre solaire, nous y trouverons une grande variété de réactions, les unes se rapportant aux rayons chimiques, les autres aux rayons calorifiques. Ce qui fait que nombre des manifestations que nous allons décrire sont proches parentes de celles que l'on observe dans le tableau clinique du coup de chaleur et peuvent même être citées comme parties intégrantes de ses symptômes, tant il est parfois difficile de différencier le coup de chaleur du coup de soleil. D'autre part, ces accidents généraux ne se retrouvent que dans le « coup de soleil solaire », seuls les auteurs qui se sont réellement occupés du rayonnement naturel les décrivent leur donnent leur véritable importance.

Ces manifestations générales sont nombreuses ; nous ne ferons ici que les envisager rapidement sous leur aspect purement symptomatique, sans préjuger de leur valeur, nous réservant de les envisager sous un angle plus objectif dans l'étude des effets du coup de soleil.

Le sujet qui s'expose inconsidérément aux rayons solaires, ou son entourage, constatent, d'une façon courante, les phénomènes suivants :

Lassitude. — La première impression d'un bain de soleil, le plus souvent *euphorique*, « se transforme rapidement, chez les non adaptés en celles, inverses, de lassitude, de fatigue, avec un retentissement psychique dépressif ; il en est de même chez les adaptés, qui dépassent le degré de tolérance par excès de durée ou d'intensité de l'application solaire. » (Fr. Heckel). C'est, en général, la première manifestation générale traduisant

l'intolérance au soleil, c'est un « symptôme d'alarme », devant faire cesser l'insolation si l'on ne veut s'exposer à des accidents généraux plus graves.

Céphalée. — Une céphalée plus ou moins violente, avec sensation de lourdeur de tête, quelquefois un peu d'obnubilation, quelques vertiges, quelques éblouissements, peut se manifester au cours d'un bain de soleil devenant dangereux ; mais, le plus souvent, on les rencontre après une séance d'héliothérapie, au début d'une cure, sans que le sujet fasse d'érythème concomitant et marquant que la dose physiologique utile a été dépassée.

Anxiété. — L'anxiété, le besoin de se remuer, de se soustraire au soleil, soit par balnéation, soit par recherche de l'ombre, fait souvent suite à la sensation de lassitude, mais bien souvent ils constituent des symptômes d'alarme auxquels le malade serait coupable de résister, d'un bain d'eau douce ou salée, froid ou chaud, du simple repos à l'ombre fraîche, dépend, en effet, bien souvent l'absence de tout accident. Heckel note que : « l'épandiculation et le besoin de se remuer et de relever les membres inférieurs (sont le) premier signal d'intolérance thermique et de radio-intoxication ».

Angoisse cardio-pulmonaire. — Bien souvent le sujet qui s'expose trop aux ardeurs du soleil ressent, au bout d'un temps variable, de l'oppression précordiale, véritable crise d'angor atténuée. De l'oppression thoracique, une respiration paraissant plus pénible, se manifeste, complétant le tableau clinique. Plus rarement quelques extrasystoles isolées ou massées, de l'arythmie même. Parfois même, la sensation de lâchage cardiaque lipothymique donnant au malade la crainte d'une syncope

s'il se relève. Tous ces accidents sont relativement fréquents sur les plages, parmi les fervents qui n'ont aucune notion du dosage solaire.

Anorexie. — Si l'héliothérapie progressive et bien comprise amène une augmentation de l'appétit, le coup de soleil, au contraire, amène, même chez les sujets entraînés, une anorexie complète, une soif extrême; et si le sujet, se forçant à manger, déglutit quelque aliment, la digestion est très pénible, les enfants mêmes vomissent, ce qui traduit nettement l'apport au tableau clinique du coup de soleil d'un élément coup de chaleur.

Sudation. — Un phénomène très particulier, qui se rencontre chez les personnes non entraînées, lors d'une première exposition au soleil, est l'absence de sudation. Un sujet qui, vêtu, aura, pour se rendre à la plage, par exemple, transpiré énormément, verra avec cette sueur se tarir par une exposition au soleil prolongée; beaucoup pensent voir là un phénomène heureux, mais, comme nous le verrons lors de l'étude des effets excrétoires, il faut rechercher la sudation lors d'un bain de soleil.

Urines. — La plupart des auteurs s'accordent pour voir une oligurie succéder au coup de soleil. Heckel déclare: « Les urines, d'abord abondantes, deviennent rapidement rares, troubles, foncées et denses. » Pour notre part, lors de nos observations sur le coup de soleil, nous n'avons jamais constaté ce phénomène.

Élévation thermique. — Une élévation thermique vespérale fait partie de la description classique de tout tableau de coup de soleil; dès le soir et pendant un ou

deux jours consécutifs, la température monte à 38° ou 39°. Chez l'enfant, même, un pouls rapide, une élévation thermique avec céphalée pourrait être la seule manifestation d'un coup de soleil; mais nous trouvons-là uniquement des symptômes de coup de chaleur (à dessein nous n'employons pas le mot d'insolation) et qui doivent être décrits comme tels. Lors de notre étude clinique du coup de soleil, nous avons rarement observé une élévation excessive suivant l'irradiation. (*Cf. Effets thermiques généraux.*)

Insomnie. — Très fréquemment, la nuit qui suit un coup de soleil est « mauvaise », selon l'expression consacrée. Le prurit et la sensation de cuisson, les douleurs spontanées ou de contact, provoquées par les draps, empêchent le malade de reposer; souvent, de plus, indépendamment de tous ces faits, le sujet ne peut dormir, en proie à une grande excitation nerveuse. Cet éréthisme qui suit le bain de soleil se rencontre quelquefois en lieu et place de lassitude, mais plus souvent s'individualise à sa suite, se faisant jour lorsque le sujet a quitté la plage d'insolation.

Vertiges, Eblouissements. — Il faut enfin décrire, comme participant aux symptômes du « Coup de soleil » des réactions manifestement dues au « coup de chaleur » qui, cependant, ne peuvent être détachées du tableau clinique de ce coup de soleil tant elles sont fréquentes. Un sujet qui s'expose au soleil trop brutalement, surtout si le soleil est trop ardent, ressent, dès son exposition, de l'éblouissement, le temps qu'il met à s'accoutumer à la vive lumière solaire est vraiment trop long. Cette photophobie, qui entraîne du blépharopasme des douleurs

oculaires, obligeant le malade à garder ses mains devant les yeux, s'accompagne souvent de vertiges, de céphalée, dont l'apparition est brusque, tous symptômes traduisant un début de coup de chaleur, mais dont la résolution est très rapide si l'exposition au soleil cesse.

Ces différents troubles n'ont pas besoin d'accompagner une lésion d'érythème solaire pour être appelés symptômes du « coup de soleil », le syndrome formé par tout ou partie des manifestations générales suffit, à notre avis, pour recevoir ce nom. Aussi, dans la suite de notre travail faudrait-il considérer que l'érythème solaire n'est que le symptôme le plus important d'un coup de soleil; mais que, en aucune façon, les deux expressions ne peuvent être envisagées comme équivalentes. Il nous arrivera cependant souvent d'employer indifféremment les deux termes, mais il n'y faudra voir que la subsistance d'une habitude.

CHAPITRE II

EVOLUTION DU COUP DE SOLEIL

Une fois constitué, le « Coup de soleil » type que nous avons décrit au chapitre précédent va évoluer suivant un processus assez fixe et que nous nous proposons de décrire maintenant.

Il faut, dès l'abord, noter que si lors de la constitution du syndrome coup de soleil les déterminations locales et générales ont évolué en quelque sorte parallèlement, prenant, à notre avis, chacune une égale importance, il n'en sera pas de même dans les suites évolutives. Si les symptômes généraux, beaucoup plus aigus, ne cèdent pas rapidement, il se constitue alors des faits nouveaux que nous rangerons au nombre des complications. L'érythème solaire, au contraire, va évoluer pendant quelques jours, changeant d'aspect et aboutissant apparemment à la pigmentation. Nous verrons ultérieurement qu'il en est tout autrement en réalité et qu'il faut considérer la pigmentation comme une résultante humorale générale et non comme le produit d'une transformation toute locale.

Les symptômes généraux, très aigus le premier jour, ne dépassent normalement pas la première nuit qui a suivi le « coup de soleil ». Dès le lendemain, l'érythème solaire a en général atteint son acmé et les manifestations générales se sont éteintes l'une après l'autre, sans

se transformer. Tout au plus le sujet pourra-t-il garder quelques jours encore un sommeil pénible à cause de ses lésions locales d'érythème, une légère sensation de fatigue générale, de l'anorexie cédant assez rapidement.

On peut, au contraire, décrire à l'érythème solaire une succession de phases évolutives; nous en distinguerons trois, à savoir :

Le pointillé hémorragique;

La desquamation;

La pigmentation.

Ces trois aspects successifs ne se rencontrent pas toujours; ainsi, le premier manque très souvent, et les deux autres s'intervertissent fréquemment; mais nous tenons à n'envisager dans ce chapitre de notre étude que les faits bruts constatés lors de l'évolution d'un érythème par coup de soleil type.

Pointillé hémorragique

Souvent, et surtout si le coup de soleil est assez prononcé, vers le deuxième jour on voit apparaître de petites suffusions sanguines, dont l'aspect clinique est variable, aspect pétéchiial, bandes en vibrices, rarement placards plus importants. Ce « pointillé hémorragique » paraît correspondre, au point de vue histologique, à des ruptures de vaisseaux du derme. Il semblerait que la coloration érythémateuse s'atténue sur les autres points des téguments.

Ce mode évolutif est habituellement décrit comme un temps classique du « Coup de soleil » typique; il mériterait cependant mieux, à notre avis, de figurer parmi les formes cliniques, vu sa fréquence relative par rap-

port au nombre total des cas cliniques. Et si nous le citons à cette place, c'est pour satisfaire à la règle générale.

La Desquamation

L'érythème solaire, une fois constitué, c'est-à-dire vers la douzième ou vingt-quatrième heure, à partir du début de son apparition, va demeurer stationnaire, son intensité ne progressera plus. La coloration carminée de la peau, si elle ne se transforme pas en piqueté hémorragique, a même tendance à s'éclaircir. Les téguments sont secs presque toujours, rarement moites ; puis, au bout de quelques jours, de deux à huit environ, apparaît progressivement et par place une fine desquamation furfuracée, souvent difficilement perceptibles, et qui donne l'impression au sujet qu'il a été en ces endroits finement poudré ; ce phénomène est particulièrement visible sur la face. Les îlots augmentent d'importance et les copeaux épidermiques de grandeur, et en l'espace de quelques heures, se forment des placards desquamants par leurs bords d'aspect circiné ou en bandes.

Si le coup de soleil ne s'est pas accompagné de phlyctènes, il est rare de voir des lambeaux épidermiques dépasser la taille d'une lentille. La zone érythémiée peut être occupée par un ou plusieurs îlots de desquamation ; dans ce dernier cas, il demeure entre les placards des ponts de peau érythémiée dont l'importance décroît progressivement.

Une fois les couches épidermiques tombées, il apparaît un nouveau tissu dont la coloration est différente de celle qu'il y avait auparavant : d'abord rosé, le fond de l'îlot desquamé foncera progressivement, pour virer

au brun et la zone ainsi remaniée sera chargée de pigment. L'envahissement pigmentaire atteint son maximum vers la deuxième ou la troisième semaine. Si l'héliothérapie n'est pas continuée après cet unique bain de soleil malheureux, la pigmentation regressera lentement, pour disparaître de un à deux mois après.

Pour Jausion, cette pigmentation réactionnelle s'accompagne en général d'hypertrichose locale et à distance.

Desquamation et pigmentation s'installent en général de pair et bien souvent la peau est déjà pigmentée quand l'épiderme desquame.

Mais l'étude de la pigmentation dépasse le cadre de ce travail, son mécanisme de production, sa nature chimique, soulèvent d'importants problèmes qui ont été bien mis en lumière dans le thèse de mon ami le Docteur Charles Jany, soutenue au début de l'année 1936 (Montpellier).

CHAPITRE III

ETIOLOGIE DU COUP DE SOLEIL

Les conditions étiologiques qui présideront à la genèse d'un coup de soleil, à son développement, à son mode d'expression, sont extrêmement nombreuses. Pour se développer, l'érythème solaire demande tout une gamme de facteurs qui ne sont pas toujours réalisés; beaucoup même échappent à tout contrôle; ainsi en est-il pour l'hélio-sensibilité des sujets. Si la constatation fortuite d'un coup de soleil, soit au bord de la mer, soit en montagne, est presque banale, on est frappé lorsqu'on poursuit une étude expérimentale, de la difficulté que l'on trouve à provoquer une lésion d'érythème, un coup de soleil pur, sans participation de coup de chaleur ou de coup de lumière. Cette incertitude quant à la durée d'insolation nécessaire, est constante et on ne peut que très rarement préjuger à l'avance de la quantité de soleil qu'un sujet pourra recevoir sans dommages. Il faudrait, pour avoir quelques précisions à cet égard, pour pouvoir déterminer à l'avance la nature du coup de soleil qui se développera, opérer une série de mesures, faire une suite de constatations pratiquement impossible à réaliser. Aussi, dans de tels cas s'en tient-on, avec juste raison, à de simples prévisions approximatives, largement suffisantes pour l'usage courant et qui

permettent de présumer dans une certaine mesure du mode de développement que suivra le coup de soleil.

Nous avons, à ce sujet, opéré des recherches bibliographiques et mis en œuvre une étude expérimentale; nous allons maintenant en exposer les résultats.

Des différentes causes favorisant la production d'un coup de soleil, les unes dépendent du sujet lui-même, les autres des facteurs exogènes: rayons solaires, lieu, durée de l'exposition; nous allons les envisager tour à tour.

Rôle des facteurs humains

Le sujet, lorsqu'il s'expose aux rayons solaires, apporte avec lui un certain nombre de caractéristiques, dont l'influence sur l'évolution que suivra un bain de soleil sont considérables. Ce rôle du terrain serait plus important même du point de vue pratique, à notre avis, que les facteurs apportés par les conditions extérieures.

Il faut, dès l'abord, noter qu'il existe un facteur personnel propre, impondérable, qui fait que certains individus réalisent des « coups de soleil » à la moindre exposition aux rayons solaires. Cette héliosensibilité toute particulière constitue un des facteurs les plus importants et sur lequel nous nous proposons de revenir bientôt.

Mais, à côté de ce facteur existent un certain nombre de conditions nettement déterminées.

Age. — L'âge du sujet a une influence incontestable. Pour Vignolles, qui étudie l'ensemble des effets nocifs solaires, les enfants et les vieillards, dont les organes sont insuffisamment résistants, réagissent moins bien; mais pour le coup de soleil, il nous semble qu'il faille en

penser autrement. La peau du nourrisson et du nouveau-né est pour Schall peu sensible aux rayons ultra-violets, la couche cornée est chez eux plus épaisse que l'opinion générale ne l'admet. « Les nourrissons sont moins sensibles que les grands enfants. » (Lionnet). Saidmann et Dufestel, après avoir examiné 331 malades, en concluent que les enfants sont plus réfractaires que les adultes. Ledent montre la corrélation existant entre la sensibilité érythémateuse et les poussées de croissance ou d'évolution génésique (minima à 14, 15 et 50 ans) qui serait pour lui en rapport avec le fonctionnement endocrino-sympathique. Les enfants à peau fine, à capillaires, réagissant bien, sont plus sensibles que les vieillards, à peau durcie, plus ou moins sclérosée, à circulation paresseuse.

Sexe. — L'homme et la femme se présentent inégalement résistants devant l'érythème solaire. Les hommes sont plus sensibles que les femmes, les deux extrêmes étant les fillettes et les hommes adultes. On ne sait, devant cette constatation, quel facteur invoquer, les femmes pourtant désirant suivre la mode s'exposent inconsidérément aux rayons solaires et ne font que peu d'accidents, alors qu'un malheureux sujet, du sexe masculin, qui montrera quelques minutes son dos au beau soleil des vacances, verra ses téguments prendre une magnifique coloration érythémateuse; ce n'est pas une question d'entraînement, les femmes sont moins prudentes que les hommes sous ce rapport là; ce n'est pas l'onction préalable, avec un corps gras dont les femmes font actuellement un large usage, puisque cette héliorésistance est prouvée expérimentalement.

Régions du corps. — La résistance des téguments varie suivant les différentes régions du corps : les parties normalement couvertes sont héliosensibles (paroi abdominale), tandis que ne le sont pas les régions à peau épaisse (paume de la main). « Les zones les plus sensibles sont les régions couvertes, les plis de flexion, la partie inférieure du visage ; les membres, surtout à leur extrémité, et, à un moindre degré, le tronc, offrent une résistance à l'érythème. Le crâne est très résistant (Dausset). » (Chagnon). Telle est l'opinion classique, et pourtant si, au cours de nos constatations cliniques, nous avons souvent trouvé des érythèmes de la face, nous avons, cherchant à provoquer un érythème solaire sur le dos, déclenché dans presque tous les cas des lésions plus importantes sur les bras et la face postérieure des membres inférieurs de sujets étendus en maillet de bain, soit sur la plage, soit sur une terrasse dominant la mer. En outre, les différents organes, essentiels ou accessoires, sont, de par leur structure et de par leur fonction, plus ou moins sensibles à l'action des rayons calorifiques ou chimiques du soleil ; le poumon, à cause de sa richesse vasculaire et de la qualité de ses tissus spongieux, est peut-être le plus sensible des organes vitaux, le plus sujet à présenter des réactions sous l'action des rayons solaires (Vignolles).

La coloration des téguments a, selon l'opinion classique, une grande influence : « les blonds sont plus sensibles que les bruns ».

Alimentation. — L'influence de l'alimentation intervient également, parfois de façon importante. Si Heckel fait remarquer que chez un sujet entraîné l'exposition bien comprise provoque une accélération de la diges-

tion et de l'assimilation, il n'en est pas de même pour le coup de soleil qui, nous l'avons vu, s'accompagne dans ce cas de vomissements et de divers troubles digestifs. D'après Stahl et Kittel: la diète acide provoque l'accélération et l'augmentation de l'érythème et de la pigmentation, tandis que la diète alcaline diminue ces deux phénomènes. Pour Gausslen, la viande provoque l'élargissement des capillaires de la peau, ce qui contribue à l'augmentation de l'érythème; la diète alcaline resserre les capillaires de la peau et diminue l'érythème.

Santé. — La résistance au coup de soleil est affectée par les maladies antérieures qui ont pu produire des altérations et déterminer ainsi une déficience de ses organes qui met le sujet dans un état de moindre résistance; comme nous le verrons par la suite, ces lésions sont souvent aggravées par l'insolation, surtout si elle est exagérée. Les maladies en évolution ont également une grosse influence, et un poumon malade, congestif, ulcéré, offre un champ plus vaste et plus propice à l'action nocive des rayons solaires. Les facteurs pathologiques influencent la production du coup de soleil; nous citerons:

1° Parmi les affections ou états morbides paraissant activo-sensibilisants: la diphthérie, certaines dermatoses du nourrisson (Ribadeau-Dumas), les amygdalites, les végétations adénoïdes, l'asthme, les micropolyadénopathies, adénites ou autres affections bacillaires torpides de l'enfance, dont le réveil, au cours de l'adolescence, coïncide avec une augmentation de la sensibilité érythémateuse. Chez l'adulte, le seuil de l'érythème est abaissé chez les urticariens, néphrétiques, diabétiques, les sympathicotoniques (Welsch, Biancani), les base-

dowiens, les syningomyéliques (Fonkenrath), les hyperthyroïdiens, les érythrocyanotiques, les adénopathies bacillaires, les tuberculoses pleurales, le psoriasis et les chéloïdes ;

2° Inversement, sont actino-résistants, avec seuil élevé : les hypogénitiaux, les hypothyroïdiens, les insuffisants surrénaux, adissoniens pigmentés, les insuffisants hépatiques, d'une façon générale tous les insuffisants glandulaires, les rachitiques, les hérédo-syphilitiques, les cachectiques, les individus à système vasomoteur faible et à état vasculaire défectueux, tels que maladie de Raynaud (Welsch) et au niveau des lésions, dans certaines dermatoses : hydro-vacciniforme, lichen simplex, cicatrices non chéloïdiennes, lésions parasitaires (Fonkenrath), eczéma chronique, acné, lupus, staphylococcies.

Mouvements. — Il est de constatation courante que le fait de pratiquer des exercices étant au soleil favorise beaucoup moins la production de coup de soleil. Le sujet qui pratique des mouvements expose au rayonnement solaire différentes plages successives de ses téguments, et cela sous des incidences sans cesse variées. Le bronzage est peut-être plus lent, mais la coloration des téguments est plus parfaite, plus uniforme et affecte des tons plus naturels que ceux obtenus par immobilité complète sous un soleil « de plomb ». Ceux qui recherchent dans l'héliothérapie plus une satisfaction à la mode qu'une action bienfaisante, ont tout autant intérêt à rechercher leur joli ton de peau en pratiquant des jeux au soleil, ils n'y gagneront qu'une meilleure santé. Lors de nos études sur le coup de soleil, nous avons constaté expérimentalement la véracité de ce fait, un membre

exposé immobile aux rayons solaires était bien plus vite atteint par le coup de soleil, et d'une façon plus intense, que le membre symétrique, exposé comme témoin au soleil et qui remuait, présentant au rayonnement ses différentes faces.

Héliosensibilité et Héliorésistance. — Dès le début de notre étude sur le facteur humain dans la genèse du coup de soleil, nous avons noté la place importante jouée par l'héliorésistance du sujet. Ce facteur personnel, qui échappe à tout contrôle, prend, à notre avis le rôle principal à l'origine d'un accident solaire. Certains sujets peuvent impunément, sans y être aucunement adapté, braver les rayons solaires pendant de longues heures, ils sont rares et nous ne conseillerions pas aux personnes qui pensent faire partie de cette catégorie de tenter l'expérience, elles iraient peut-être au-devant d'accidents.

D'autres, au contraire, ne peuvent rester, s'il n'y sont habitués par une longue pratique progressive, plus de quelques minutes au soleil sans voir se développer des accidents cutanés ou généraux. L'héliorésistance est généralement considérée comme étant l'apanage des tempéraments bruns, les sujets de races blondes, au contraire, étant très sensibles aux rayons solaires. Certains font un départ entre les yeux à iris clair ou à iris foncé; les premiers correspondant à un type moins résistant au soleil. Tout ceci a probablement, dans une certaine mesure, une influence, mais nos constatations cliniques ne semblent pas avoir prouvé ces faits; dans l'ensemble, les bruns nous ont paru aussi sensibles que les blonds; les sujets à iris foncé craignent moins la lumière que les iris peu colorés, mais c'est là une manifestation toute

locale. Aussi inclinerions-nous à penser qu'il existe un facteur totalement impondérable du point de vue clinique, imprévisible à l'avance et qui rend les divers sujets plus ou moins sensibles au coup de soleil. C'est la raison pour laquelle nous conseillerons, quel que soit le type physique du sujet, de pratiquer un début d'héliothérapie, tout comme si nous nous trouvions en présence d'un type très peu résistant.

Il faut, pour terminer, dire que, en dehors des facteurs humains que nous venons d'énumérer, tous facteurs, en quelque sorte purement physiologiques, il en est d'autres tout différents, en ce sens qu'ils peuvent être facilement évités, ils tiennent au comportement volontaire de l'individu par rapport au soleil. En général, le soleil exerce son action nocive sur ceux qui commettent des imprudences; particulièrement :

Sur les snobs qui, pour suivre la mode et posséder une belle teinte bronzée, s'étalent au soleil plusieurs heures par jour d'emblée.

Sur les fervents qui, dans un but hygiénique, prennent des bains de soleil et n'ont aucune notion du dosage solaire.

Avoir un teint bronzé par le soleil, la figure halée, les membres, le dos, toutes les parties du corps que l'on peut avoir à montrer brunies est très à la mode actuellement, et comme on dispose en général de peu de temps pour obtenir ce résultat, on désire faire vite et pouvoir montrer le plus tôt possible une teinte à la mode, on s'expose d'emblée de longues heures, on demeure immobile, et c'est ainsi qu'adviennent bon nombre d'accidents solaires. Cette pratique a déjà depuis longtemps attiré l'attention des médecins, et la plupart, après avoir lar-

gement préconisé l'emploi des bains de soleil, se montrent plus prudents et essaient, autant qu'ils le peuvent de diriger correctement les cures solaires en propageant les règles élémentaires. L'enquête médicale, faite en 1931 par le journal *l'Hôpital*, sur l'héliothérapie des gens du monde, rapporte à ce sujet de nombreux avis autorisés de Sésary, Barbarin, Lamy, Blechmann, Carle Røederer, Trèves, Léon Bizard, etc.

Mais l'héliothérapie mal dirigée est également responsable de bon nombre d'accidents. L'héliothérapie est une méthode complexe, reposant sur des bases scientifiques précises, « elle a des indications qu'il faut respecter, ses contre-indications, un mode d'administration particulier, une posologie qui varie avec les sujets et les cas traités. » (Aimes). Il ne faut pas dire : « plus on fait de soleil, mieux on se porte » ; il ne faut pas faire de cure solaire sans conseils médicaux.

Rôle des facteurs exogènes

A côté du facteur personnel, des réactions propres que le sujet apporte avec lui, il faut faire une place très importante à l'étude des facteurs exogènes, qui donnent au milieu dans lequel se plonge le sujet, toutes ses caractéristiques. Nous n'envisagerons, dans notre travail, que les conditions concourant à la genèse d'un « coup de soleil » ; en effet, si, du point de vue facteurs personnels, un sujet paraît également susceptible à tous les accidents solaires, il semble qu'il en aille tout autrement en ce qui concerne les facteurs exogènes. Les conditions étiologiques prédisposantes sont de diverses catégories, nous allons les envisager l'une après l'autre.

Irradiation solaire. — L'irradiation solaire joue manifestement un rôle de premier plan. Pour C.-F. Porta (1932), la chaleur qui est indispensable à la vie de l'homme, est donnée par l'irradiation solaire; une partie arrive directement par rayonnement, l'autre par le dégagement de chaleur de la masse terrestre; les rayons sont partiellement absorbés par les couches de l'atmosphère, ce qui explique leurs variations de pouvoir, selon la hauteur du soleil, et c'est là un fait de constatation courante, qu'il est rare de voir se développer des accidents solaires le matin ou le soir, alors que la plus grande partie des coups de soleil sont contractés aux heures chaudes de la journée, aux alentours de midi, où le soleil culmine.

Irradiation terrestre. — Le sol emmagasine la chaleur et diffuse les rayons lumineux d'origine solaire, il agit donc sur l'organisme humain, au même titre que le soleil direct lui-même; tout le monde a remarqué que les surfaces très diffusantes ou réfractantes, glaciers, neige, étendues d'eau, sol clair, favoriseraient manifestement la genèse d'un coup de soleil. D'un point de vue plus scientifique, Porta distingue différents facteurs, constituant par leur ensemble les caractéristiques de l'irradiation terrestre. Les uns dépendent du terrain lui-même, les autres des conditions atmosphériques. Pour les premiers, cet auteur distingue :

a) *Le pouvoir d'absorption* qui est variable avec le lieu, la porosité du terrain et sa couleur. Un terrain obscur, émettant plus de chaleur qu'un terrain clair, un terrain poreux plus qu'un compact;

b) *Le pouvoir de conduction* qui est variable avec le lieu, la porosité du terrain et sa couleur, un terrain com-

pact conduit mieux qu'un terrain poreux, l'eau augmente la conductibilité;

c) *Le pouvoir d'émission*, qui dépend de la chaleur spécifique du terrain, fonction non seulement des qualités d'absorption et de conductibilité du sol, mais encore de la chaleur spécifique géologique. Les terrains volcaniques sont très favorables aux coups de soleil, et nous mentionnerons, à ce propos, la phrase de Burot et Legrand, cité par Porta: « Dans la genèse des grandes endémies, l'action tellurique et prépondérante et l'action climatérique n'a qu'un rôle secondaire. L'insalubrité des pays chauds se rattache plutôt à l'influence des foyers telluriques plutôt qu'à une incompatibilité réelle entre le climat et le nouveau venu. »

d) *L'humidité du terrain*. — Gangi admet que la capacité d'irradiation d'un terrain varie avec l'humidité du terrain et le degré hydrotimétrique. En ce qui concerne l'influence des conditions atmosphériques sur l'irradiation terrestre, Porta envisage successivement: *le vent, les nuages, l'humidité atmosphérique, la teneur en CO², celui-ci augmentant la capacité calorifique de l'air, les saisons, les pays.*

Les raisons. — Indépendamment de leur rôle dans l'irradiation terrestre, les saisons jouent cliniquement un rôle important dans l'étiologie du coup de soleil. Suivant les saisons, on remarque, d'après Cérésolo, des réactions cutanées différentes: au printemps, se rencontre la réaction classique avec érythème, desquamation et pigmentation bronzée; en été, la réaction est en général plus profonde, avec infiltration du derme, peau « en écorce d'orange », qui se résoud plus lentement et laisse une pigmentation plus faible et rougeâtre. Il

paraît de plus indiscutable qu'il est beaucoup plus fréquent de rencontrer le « coup de soleil » au printemps et en été qu'en tout autre saison; mais cela ne tient-il pas au fait que ce sont là les deux saisons presque seulement où des individus non entraînés s'exposent aux rayons solaires? Depuis le développement pris par la pratique des sports d'hiver, il est beaucoup plus fréquent de rencontrer des accidents solaires en hiver.

Climat et altitude. — L'abondance des rayons ultraviolets à l'altitude explique la rapidité d'apparition de l'érythème, et Cérésola a montré la différence des résultats de l'exposition du corps au soleil à Venise et au bord de la mer, à une dizaine de kilomètres plus loin.

Dans les pays tropicaux, l'exposition au soleil provoque de graves accidents généraux, chez les sujets non entraînés, par addition en général de phénomènes de coup de chaleur associés; dans leur étude sur le climat désertique, Burnand et Gilbert disent même: « Il semble que le soleil d'Égypte est plutôt très chaud que très lumineux; de fait, l'érythème solaire est plus rare chez les touristes du désert que chez les alpinistes. » Ravina (1933), fait remarquer que si la forte insolation, la sécheresse, la chaleur, se trouvent réalisées au maximum dans certains déserts, l'action du soleil est très diminuée par la grande quantité de sable suspendu dans l'atmosphère. Au bord des lacs, des mers, des grands fleuves, la lumière totale est augmentée de 30 à 40 % par réflexion sur la surface de l'eau. Dans les hautes montagnes, au-dessus de 1500 mètres, règnent une grande sécheresse, une grande transparence de l'air, une grande pureté de l'atmosphère qui réalisent au minimum l'absorption des rayons; au sommet du Mont-

Blanc, 6 % seulement de la lumière totale est absorbée, 20 % au niveau de la mer. En haute montagne, la luminosité est deux à quatre fois plus grande que dans la plaine. Dans la région de Zurich, Ravina signale, à 400 mètres, 1.576 heures d'insolation, et, à 1.800 mètres, 1.857. De plus, pour cet auteur, au niveau de la mer la différence de température entre le soleil et l'air ambiant est égale à environ 5° ; à 1.800 mètres, elle est trois fois plus prononcée ; à 3.000 mètres, dix fois plus. Bernhardt, Rubel, ont observé, dans certains cas, des différences considérables : 60°5 à Saint-Moritz.

Lieu géographique. — La situation géographique du lieu de l'insolation revêt une certaine importance pour la production du coup de soleil. D'une façon générale, les bords de mers, les hautes montagnes ensoleillées sont plus propices à l'héliothérapie et, partant, au coup de soleil. Les régions méridionales de l'hémisphère nord, septentrionales de l'hémisphère sud, voient plus souvent la production d'accidents solaires. Enfin, nombre de conditions déjà envisagées dans d'autres chapitres, peuvent entrer sous ce vocable.

Vent. — Le vent possède incontestablement une action de premier plan sur la production d'un érythème solaire. Le vent frais favorise la déperdition de chaleur, un vent chaud et humide est dangereux par les risques d'insolation qu'il fait courir. Lors de notre étude expérimentale du coup de soleil, nous avons remarqué la difficulté de réalisation de coup de soleil par vent violent ou frais, la sensation de chaleur ou de cuisson, qui apparaît rapidement dès que le vent se calme, disparaît dès une nouvelle recrudescence de celui-ci ; les téguments, sans cesse

rafraîchis, paraissent ne s'échauffer qu'avec peine. Il est rare de voir par vent frais des accidents par coup de chaleur, aussi peut-on considérer que par de telles conditions atmosphériques se rencontre le coup de soleil pur.

Nuages. — L'interposition de nuages, la brume légère qui souvent flotte au printemps ou en été, sur la mer et sur les régions proches, modifie essentiellement les conditions du coup de soleil; très vite une grande partie des rayons du spectre solaire est absorbée au travers d'une couche de vapeur d'eau, si légère soit elle. Suivant Pagliani, les nuages bas empêchent à l'irradiation terrestre de s'élever et font accumuler la chaleur; hauts situés, ils absorbent des rayons solaires et partie de l'irradiation solaire; ainsi pourrait s'expliquer la production d'érythèmes et d'accidents généraux calorifiques par ciel « lourd et bas ».

Humidité atmosphérique. — Selon Porta, l'humidité atmosphérique augmenterait la capacité calorifique de l'air, cependant que l'organisme verrait s'abaisser sa respiration pulmonaire et sa transpiration cutanée.

Durée d'exposition. — La question de la durée d'exposition nécessaire à la production d'un coup de soleil est très importante de par les mesures préventives qu'elle est susceptible d'entraîner. Aussi, bien que cette durée soit suffisamment envisagée et étudiée dans les publications antérieures nous a-t-il semblé intéressant de poursuivre personnellement quelques recherches en ce sens. Des expériences, pratiquées en série, sur le sable, au bord de la mer, à Palavas-les-Flots (Hérault), en faisant varier les conditions atmosphériques, nous

ont montré, d'une part, l'influence prépondérante de ces conditions exogènes sur la durée du temps nécessaire à la production d'un coup de soleil, d'autre part que toutes choses égales d'ailleurs il existait des variations extrêmes dans cette durée, d'exposition; par exemple, même par vent violent et frais, certains sujets ont réalisé en un quart d'heure des lésions solaires aiguës, avec troubles généraux et lésions érythémateuses très accusées, alors que d'autres sont resté impunément des trois et quatre heures au soleil; il n'existait entre ces sujets aucune différence physique ou physiologique cliniquement appréciable. Un seul facteur nous a paru avoir de l'importance: parmi les sujets réfractaires se rencontrait la majorité de ceux qui n'ayant pas vu le soleil étaient cependant arrivés depuis quelques jours à Palavas et avaient eu, en dehors du soleil, peut-être le temps de réaliser un certain degré d'adaptation au climat marin.

CHAPITRE IV

FORMES CLINIQUES DU COUP DE SOLEIL

Nous avons, dans notre étude des symptômes du coup de soleil, envisagé un exemple de manifestation type, une forme se présentant avec la plus grande fréquence et dû aux rayons d'un soleil brillant en un ciel pur, irradiant un sujet inadapté et moyennement héliorésistant, situé sur une plage sans vent. Mais de telles conditions étiologiques se rencontrent rarement ainsi dans tout leur développement et souvent on se trouve en présence d'un coup de soleil présentant des signes cliniques, modifiés soit en fonction, soit indépendamment des conditions extérieures, transformant parfois complètement l'aspect de cet accident solaire aigu.

Dans un but didactique, nous avons tâché de sérier ces formes cliniques très nombreuses et nous distinguerons différents aspects du coup de soleil classé suivant : l'intensité des symptômes, la nature de l'érythème, la localisation, les conditions étiologiques exogènes ou endogènes.

Formes cliniques suivant l'intensité des symptômes

A côté de la forme d'intensité moyenne du coup de soleil, prise pour type, il existe des formes bénignes et des formes graves ou compliquées.

Bien souvent, le coup de soleil se borne à une modeste lésion d'érythème, sans symptômes généraux. Cette forme bénigne est presque toujours d'apparition impromptu, sans avoir ressenti aucun des prodromes que nous avons précédemment décrit, le sujet voit se développer après un bain de soleil, le premier en général, un érythème presque toujours léger, localisé aux parties découvertes, ne s'accompagnant pas de prurit, ou, s'il en est un, très discret, se signalant à l'individu seulement par une légère sensation de chaleur prenant naissance quelques minutes, deux heures au plus, après la fin de l'exposition au soleil. Cet érythème ainsi constitué, de couleur carminée en général, évoluera normalement, n'occasionnant au sujet qu'un désagrément esthétique; il desquamera cependant, soit furfuracé, soit en placards, et pourra laisser quelquefois une zone pigmentée.

A l'opposé se trouvent des coups de soleil graves, soit par leurs signes focaux, soit par leurs symptômes généraux; beaucoup prennent rang au nombre des complications. Nous décrirons le coup de soleil grave consécutif à une exposition trop prolongée chez un sujet non entraîné; il s'accompagne d'une rubéfaction intense, soit continue, soit discontinue, en zones séparées par des ponts de téguments normaux, avec vive cuisson due à l'élévation de la température locale. Dans les formes

intenses, dit Robert Clément, il peut y avoir œdème et tuméfaction des tissus sous-jacents, particulièrement des lèvres, des paupières et des oreilles, et si sur ces lésions se greffe une infection secondaire, ce sont des accidents extrêmement douloureux, pouvant laisser des cicatrices disgracieuses. Ces formes graves s'accompagnent bien souvent de complications variées; nous les retrouverons dans une partie ultérieure de notre travail.

II

Formes cliniques suivant la nature de l'érythème

La forme classique précédemment décrite est loin d'être la règle, et c'est bien souvent que les manifestations focales affectent un autre aspect, soit que les troubles soient plus avancés, soit que l'organisme du sujet réagisse d'une façon différente.

La lésion d'érythème solaire est toujours une brûlure plus ou moins généralisée, plus ou moins profonde. Que l'on se rapporte à la vieille classification de Fabrice d'Acquapendente ou à celle non préférable de Dupuytren, la brûlure solaire qui, classiquement, n'est que du premier degré, dépasse rarement le deuxième degré, et nous n'avons pas eu à notre connaissance d'accidents dépassant ce stade.

La phlycténisation des lésions d'érythème solaire est très fréquente. On peut l'observer suivant différents aspects. On peut voir de larges bulles plates, en nombre variable, de dimension oscillant entre celle d'une pièce de 50 centimes et d'une pièce de 2 francs, contenant un liquide jaune clair; elles se rompent ou se dessèchent en

formant des croûtes. La guérison survient plus lentement que la forme ordinaire et se fait normalement sans cicatrices. Mais il n'est pas rare de rencontrer chez les enfants qui restent d'emblée de longues heures à jouer sur une plage, chez l'adulte qui contracte coup sur coup une série de coups de soleil, de larges placards phlycténulaires, dépassant parfois la dimension d'une paume de main, très aplatis, contenant relativement peu de liquide; ils s'éliminent par larges lambeaux et la peau sous-jacente est très douloureuse au contact ou à l'eau de mer; dans les cas que nous avons observé, avec une thérapeutique très restreinte, il n'est jamais survenu de complications, quelles qu'elles soient. Mais parfois la chute de la cuticule épidermique, soulevée par des phlyctènes, laisse des ulcérations qui, en quatre ou cinq jours, se recouvrent de croûtelles. Les lésions plus profondes prennent parfois l'aspect de véritables escarres.

On peut observer encore des lésions du type urticaire, accompagnées de troubles généraux, à caractère anaphylactique et même « sur les parties couvertes des éruptions maculo-papuleuses ou bulleuses, véritable retentissement à distance de la photodermite. » (Jausion). Ces formes peuvent même prendre un type pellagreu chez des sujets qui n'arrivent pas à l'activerésistance. La forme urticarienne peut même réaliser un véritable urticaire par le chaud: un sujet de Richter, après un coup de soleil, suivi de desquamation, reprend son travail. Quinze jours après apparaît brusquement un urticaire généralisé, avec douleur et prurit intense, surtout à la chaleur du lit; la seule partie du corps indemne est celle qui avait été recouverte par un caleçon de bain, au moment de l'exposition au soleil. Nous citerons

également, à ce sujet, une observation personnelle, faite au cours de notre étude expérimentale : il s'agissait d'une petite fille de 9 ans et demi, qui, dans la soirée qui suivit un coup de soleil, relativement léger, localisé à la face postérieure des jambes et des membres supérieurs, obtenu après une exposition de 1 heure 15 minutes, immobile au soleil, réalisa une réaction urticarienne intense, localisée à la poitrine et au bas des reins, dans des régions couvertes par un maillot de bain, la température ne dépassa pas $37^{\circ}7$ et le lendemain matin toute éruption avait disparu.

Il est assez fréquent, après un érythème primaire normal, de voir se développer un érythème secondaire, de coloration et de disposition non classique. Ainsi, nous avons rencontré des colorations marbrées, à petites taches confluentes, d'inégale coloration, et dont la teinte variait du carmin au saumon clair, cette particularité s'accompagne d'un certain degré de sécheresse et de rugosité de la peau, se rencontre souvent aux membres inférieurs et la desquamation furfuracée donne l'impression d'une zone poudrée de farine. Le soleil est parfois capable de donner un véritable érythème tigré par bandes ou par placards. Il faut également faire remarquer que les coups de soleil de la face peuvent constituer au sujet qui cligne des yeux à la grande lumière et plisse son visage, un masque tout spécial, avec exagération des rides en blanc, et nous avons, en cet ordre d'idée, présent à la mémoire le cas d'une jeune fille qui, ayant les cheveux et les sourcils d'un blond platiné naturel, avait absolument l'aspect d'un négatif photographique.

Enfin, dans les cas de prurit très violent, si le sujet se gratte, les lésions dermatologiques d'érythème peuvent présenter un début de lichénification.

III

Formes clinique suivant la localisation du coup de soleil

Il est rare de voir un sujet présenter un coup de soleil sur tout le corps, le plus souvent une partie seulement des téguments est touchée. De plus, les différentes zones du corps humain ont manifestement un degré différent d'héliorésistance. Mais nous devons dès l'abord faire remarquer qu'il nous a paru que les différenciations faites classiquement entre la résistance au soleil des différentes parties des téguments ne répondaient pas toujours à la réalité.

Le coup de soleil serait plus intense et plus précoce sur les zones normalement couvertes; les mains, manifestement, ne sont jamais le siège d'un érythème solaire, mais, à part ça, la face, la nuque, sont des lieux d'élection pour les accidents cutanés du soleil. En outre, les membres seraient plus résistants que l'abdomen, lequel résisterait mieux que le dos. Or, nous l'avons déjà dit, exposant de nombreux sujets, allongés à plat ventre, en maillot de bain, sur la plage, les lésions d'érythème les plus précoces et les plus intenses furent constatées pour l'érythème primaire sur le dos, mais très rapidement la coloration rouge disparaissait et l'érythème secondaire était toujours plus précoce et plus marqué sur la face postérieure des bras, des avant-

bras, des cuisses et des jambes, sur la nuque et sur une zone triangulaire, pointe en bas, à la hauteur des deux dernières vertèbres cervicales et des deux premières dorsales, alors que tout le dos était insolé. La pigmentation est toujours plus précoce et plus intense sur la région dorsale que sur tout autre partie du corps.

Quant à la manifestation clinique de ces différents symptômes localisés, nous signalons que :

Le coup de soleil de la face très précoce est surtout localisé aux régions nasales, frontales et malaires; il n'existe que très rarement des phlyctènes et la desquamation assez tardive se fait alors que la teinte carminée a déjà disparu sous forme de très fines pellicules, que le sujet détache en se lavant ou se frottant le visage.

Sur le crâne, les coups de soleil sont relativement rares, il faut des sujets chauves; l'érythème primaire est cependant moins exceptionnel que l'érythème secondaire. Les téguments du crâne peuvent à la longue prendre une coloration rouge cuir de Russie, mais ils contrastent en général par leur blancheur sur une face, une nuque érythémée.

Le coup de soleil oculaire est lui d'un très grand intérêt, mais il donne lieu à des symptômes trop différents du coup de soleil classique pour être étudié parmi ses formes cliniques; ce sont de véritables complications oculaires, quoique ne s'accompagnant pas d'érythème et que nous envisagerons au cours de la partie de notre travail, consacrée aux complications du coup de soleil.

IV

Formes cliniques du coup de soleil suivant les conditions étiologiques personnelles

Les conditions personnelles dans lesquelles se trouvent les sujets sont soumis à une exposition trop massive au soleil influenceront également beaucoup sur l'aspect clinique que prendront et l'érythème solaire et les symptômes généraux. Lors de l'étude étiologique précédente nous avons déjà, avec chaque facteur, indiqué quel serait sa répercussion sur le mode du développement du coup de soleil, nous ne ferons ici qu'indiquer brièvement les principales modifications apportées au tableau classique quelques-uns d'entre eux.

L'âge du sujet peut avoir une grande importance, à cause du développement plus ou moins grand que prennent les systèmes régulateurs thermiques, de la plus grande résistance des téguments, et également par le fait des rapports existant entre la surface totale d'un individu, sa taille et son poids. « Le médecin doit savoir que l'intolérance solaire croît avec la surface relative du corps par rapport à la masse. Les petits animaux ont plus de surface relative d'ensoleillement que les grands, les enfants davantage que les adultes, les maigres que les gros, chez qui la surface croît moins vite que le poids. » (Heckel). Le coup de soleil chez le nourrisson cède le pas au coup de chaleur, et il est bien rare qu'il soit donné d'observer un érythème solaire tant que l'enfant ne marche pas; c'est lorsque l'enfant commence à vouloir aller à l'eau, à jouer sur le sable d'une plage, que commencent à s'observer des coups de soleil,

et l'on peut observer, soit un simple érythème bénin qui n'importune guère l'enfant, soit, au contraire, des accidents généraux très graves, combinaison du coup de soleil et du coup de chaleur. Chez l'adolescent et chez l'adulte jeune se rencontrent les coups de soleil typiques, tels que nous les avons décrits; ils proviennent en général d'une exposition inconsidérée aux rayons solaires. Dans la seconde moitié de la vie humaine, où les jeux marins, en costumes légers, les sports au soleil, intéressent moins, ce ne sont guère que des coups de soleil accidentels que l'on rencontre; ils y sont souvent graves par les complications qu'ils peuvent entraîner sur les différents appareils.

Si l'héliorésistance propre à chaque individu influe quant à la durée du temps d'exposition solaire loisible sans production d'accidents, elle influe grandement sur le type évolutif que prendront les lésions locales ou générales; c'est, à notre avis, uniquement à la susceptibilité personnelle que le coup de soleil est redevable de toutes les formes clinique déjà citées et dont l'origine étiologique n'a pas été précisée.

V

Formes cliniques du coup de soleil suivant les facteurs étiologiques exogènes

Le vent, les nuages, l'humidité atmosphérique, influent nous l'avons déjà vu, sur le mode de développement du coup de soleil. Le vent frais ou violent paraît entraver le développement de l'érythème primaire, retarder légèrement celui de l'érythème secondaire. Les nuages, l'hu-

midité de l'air, absorbant ou modifiant le spectre solaire total, donneront naissance à des lésions qui, théoriquement, ne seraient pas des coups de soleil dans la complète acception du terme. L'absorbition des rayons calorifiques ne permettra pas un développement complet de l'érythème primaire. La diminution du rayonnement lumineux nous rapprochera des lésions de coup de lumière.

Il est, enfin, deux formes cliniques du coup de soleil importantes et qui trouvent leur place ici, nous voulons parler du coup de soleil des glaciers et du coup de soleil des pays chauds.

Le coup de soleil des glaciers est constitué par les accidents avant tout érythémateux et oculaires, présentés par les alpinistes, les touristes des glaciers, les explorateurs des mers polaires, ceux qui pratiquent les sports d'hiver. Ces phénomènes bien connus, qui se présentent sur les grandes étendues de neige ou de glace, ont été décrits dès la fin du siècle dernier, lors des premières expéditions polaires scientifiques; tour à tour, Klutschack (1881), de Long (1883), Nordenskiöld (1885), Widmarck (1889-91) en étudièrent les premiers les conditions; la vogue récente des sports d'hiver a donné un regain d'actualité à cette question que seuls les alpinistes entretenaient auparavant. Nous ne nous occuperons ici que de l'érythème des glaciers, l'ophtalmie des neiges fera l'objet d'un paragraphe ultérieur. Malgré la température ambiante très basse et bien que ne souffrant pas du froid, étant donné l'exercice violent accompli, les sujets qui circulent sur la glace ou au milieu des neiges peuvent présenter des phénomènes cliniquement semblables au coup de soleil, caractérisés comme ce dernier

par une vive rougeur de la peau, de la chaleur, de la cuisson, une sensation de brûlure et, finalement, une desquamation plus ou moins abondante. Toutefois, il nous a paru que la teinte érythémateuse était peut-être légèrement différente de celle observée par coup de soleil, peut-être plus orangée. Nous n'avons pu faire d'étude expérimentale de cette nature d'accidents solaires et nous ne pouvons que nous contenter de les citer ici, sans rien préjuger sur leur nature.

Tout autre se présente le coup de soleil des pays chauds. Dans les pays tropicaux, nous l'avons vu, l'exposition au soleil provoque de graves accidents généraux chez les sujets non entraînés par addition du syndrome coup de chaleur. Le coup de soleil colonial brutal se caractérise par le plus grand développement que dans les cas européens des formes congestives et digestives, l'exposition au soleil brutale peut produire des troubles psychiques : « cafard » et « psychose tropicale », de véritables coups de chaleur solaire, avec pâleur, lypothimie, ascension thermique à 41°, vomissement, affolement cardiaque, etc. Mais, comme le fait remarquer Fougérat de David de Lastours, au cours de ses nombreuses publications échelonnées à notre connaissance, depuis 1925, tous les êtres vivants peuvent s'adapter au soleil, même les plus sensibles, la mort des rongeurs et des petits animaux exposés au soleil pourrait être évitée avec les précautions usuelles appropriées à toute accoutumance.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC DU COUP DE SOLEIL

Le coup de soleil, nous l'avons vu, est composé de l'association de symptômes locaux, cutanés: érythème solaire, et de symptômes généraux. Dû à l'action sur l'organisme humain d'une « spectre équilibré » (Jausion), agissant à la fois par ses rayons lumineux et calorifiques, physiques et chimiques, il participe à la fois du coup de lumière et du coup de chaleur, et l'on comprend de suite combien le départ d'avec ses deux formes est difficile à faire. Et nous dirons de suite que, selon nous, une conception simpliste de la nosologie du coup de soleil qui est formé à part à peu près égale d'accidents locaux et d'accidents généraux, la place d'une part entre le coup de lumière presque uniquement de symptomatologie cutanée et le coup de chaleur se signalant uniquement par des troubles généraux graves, et l'on aurait ainsi, en parcourant la gamme: le coup de lumière, le coup de soleil très bénin, le coup de soleil type, le coup de soleil grave par ses symptômes généraux, le coup de chaleur. Le coup de soleil, formé par un « cocktail » de rayons solaires, serait constitué par un mélange du coup de chaleur et du coup de lumière. Ainsi en paraîtrait-il cliniquement à première vue.

Il nous a paru cependant nécessaire d'envisager rapidement les différents types d'accidents proches parents du coup de soleil.

Les symptômes totaux du coup de soleil sont à rapprocher du coup de chaleur et du coup de lumière. L'érythème solaire local est à différencier des érythèmes artificiels.

A. — *Erythèmes par sources artificielles*

La majeure partie des études sur les érythèmes ont été faites à l'aide des sources artificielles, que ce soit la lampe à arc ou la lampe à vapeur de mercure, et nous verrons ultérieurement les différences qu'il y a lieu d'y trouver. Nous tenons dans ce paragraphe à signaler les très intéressants accidents de chaleur lumineuse, proches parents du coup de soleil, qui, cliniquement, s'en rapprochent beaucoup, nous voulons parler des accidents connus sous le nom d'*érythème photoélectrique*, *coup de soleil électrique*, *érythème des fours*, *érythèmes des verriers*.

Tous les phénomènes du coup de soleil peuvent se retrouver lorsque l'organisme humain a été exposé à une source lumineuse trop intense, sources lumineuses qui peuvent être l'arc électrique, les fours industriels, les coulées de métaux en fusion, les soudures à l'aluminium ou à l'arc voltaïque. Ces accidents atteignent bien souvent l'appareil oculaire; nous les envisagerons au chapitre des complications ophtalmologiques, mais ils peuvent également donner des localisations cutanées.

Les observations de Charcot (1858), de Finsen (1900), relatives à l'arc électrique; de Defontaine (1887), sur les coulées métalliques et les soudures électriques; de

Maklakow (1889), sur l'arc voltaïque; de Raynaud (1892), sur l'érythème des verriers, ont les premiers signalé ces accidents que nous nous proposerions d'englober sous le terme d' « Erythèmes industriels ». Tous ces incidents sont constitués par un érythème accompagné de douleurs et de prurit, suivi de desquamation et dont la face est le siège d'élection.

B. — *Coup de chaleur*

L'action pathogène de la chaleur s'exerce en général suivant le mode brusque et rapide. Chez l'adulte, le « coup de chaleur » est à différencier du coup de soleil, auquel il est souvent lié. Dans la forme bénigne, le tableau clinique est essentiellement constitué par de la céphalée, une poussée thermique légère; ce ne sont là que les accidents que nous avons décrits dans les symptômes généraux du coup de soleil. La forme de gravité moyenne s'individualise par de la céphalée, de la photophobie, de la fièvre, un peu de prostration d'une durée de quelques heures. Il existe enfin une forme foudroyante, avec délire, hallucinations, hyperthermie, convulsions, souvent mortelle.

Chez l'enfant, et plus spécialement chez le nourrisson existe un coup de chaleur typique (Lesage, Weil et Besançon), survenant l'été le plus souvent, dans les crèches surchauffées et mal aérées, chez des enfants que l'on laisse dans leur voiture, capote relevée, sous un soleil très violent.

Les accidents s'observant chez les troupes en marche au soleil relèvent plutôt du coup de chaleur que du coup de soleil. Dans ce cas, le soleil est surtout pathogène par ses rayons caloriques, sans que les rayons chi-

miques et lumineux soient pour cela innocents, mais leur rôle est moins précis dans la pathogénie de ces symptômes.

Tout au long de ce court exposé nous avons, à dessein, évité d'employer le mot d'*Insolation*, quoique ce terme désigne les accidents caloriques produits par le soleil, alors que l'expression coup de chaleur répond plutôt aux complications dues à la chaleur ambiante (coup de chaleur des soutiers de navires, par exemple); nous avons préféré éviter ce mot d'insolation qui pourrait prêter à confusion, étant aussi propre à s'adapter à tous les accidents dus à la lumière solaire.

C. — *Coup de lumière*

Si, comme cela a lieu souvent au printemps et en automne, il y a prédominance de l'action chimique du soleil sur l'action calorifique, on peut voir apparaître chez les sujets exposés, non un coup de soleil mais un *Coup de Lumière*, ou actinite pure, qui se traduit sur les téguments par l'apparition d'un érythème secondaire isolé.

Mais le danger solaire peut être accru par la sensibilisation à la lumière ou mieux par ce que Jausion appelle le *Phénomène photodynamique* (car le terme de sensibilisation à la lumière a l'inconvénient pour lui d'utiliser un vocable accaparé déjà par la pathologie générale). « C'est dans l'équation simpliste, cellule+catalyseur+lumière=lucite, qu'il faut trouver la représentation élémentaire du phénomène photodynamique. Il surpasse, en effet, l'imprégnation de la cellule par le catalyseur, l'accès de la lumière jusqu'à la cellule imbi-

bée, l'accord réciproque des rayons incidents et du catalyseur. » (Jausion).

Et Jausion opère un classement des maladies de lumière; cet auteur distingue :

Les phototraumatismes, dus à l'action dynamique des rayons caloriques ou actiniques venant frapper l'organisme en un bombardement de projectiles de divers calibres : coup de soleil, coup de lumière, coup de chaleur, radiolucites (Gougerot a dénommé radiolucites des altérations cutanées, analogues aux radiodermes et en rapport avec une fragilité constitutionnelle de l'épiderme), mélanopathies actiniques.

Le photodynamisme peut naturellement accroître la sensibilité à la lumière. Le catalyseur peut venir de l'extérieur ou naître dans l'organisme. Dans la première catégorie nous aurons l'Eosinisme et la Chéilite du rouge d'Audry et Valdigué (œdème des lèvres féminines après usage de fards, qui, d'après Sésary et Horowitz, Jausion, serait plutôt due à la toxicité de l'éosine), le coup de lumière acridinique décrit en 1925, par Jausion et Marceron, le mélanose de Riehl, les mélanodermes des essences parfumées et plus particulièrement de l'essence de bergamotte (Freund, 1914; Erich Uhlmann, Louste et Juster), les achromies parasitaires, la dermité bulleuse des prés (décrite en 1926 par Oppenheim), étudiée en France par Alice Ullmo; Lanzenberg, Gougerot, Fernet et Boule, G. Basch et Fourestier, Paulier, Germaine Millant, Plagniol, étudiée expérimentalement par Milan Kitchevatz. Dans la seconde catégorie se classent : la pellagre, l'hydroa vacciniiforme de Bazin et l'Erythème polymorphe solaire.

Les accidents du Photobiotropisme de Jausion et Milian, exaltation par la lumière de la virulence des microbes, jusque-là saprophytes ou pathogènes éteints, ainsi naîtraient des furoncles, de l'impétigo, de l'herpès, de l'acné, à l'issue de brèves expositions au soleil.

Les accidents de Photoanaphylaxie, tous les processus de sensibilisation, sont susceptibles d'apparaître ou de s'aggraver sous l'influence des rayons solaires. Tels sont : l'urticaire solaire (décrit par Ward (1905), divulgué en France par la relation mémorable de Pasteur Valléry-Radot, Blanmoutier, Justin Besançon et Saidman (1926), étudié par Gougerot), les prurigos solaires (Summer prurigo de Hutchinson, 1879), dermite dishydrosiforme des acrocyanotiques de Jausion et Pecker, l'eczéma solaire (dénommé par Willan, étudié par Bateman et Duke, par Foveau de Courmelles, Jausion Sohler Hyronimus et Pecker).

TROISIÈME PARTIE

Etude expérimentale du Coup de Soleil

ETUDE EXPERIMENTALE DU COUP DE SOLEIL

Après avoir envisagé l'étude clinique du coup de soleil, nous avons jugé nécessaire de consacrer la partie la plus importante de notre travail à l'étude des modifications susceptibles d'être apportées à l'organisme par une irradiation solaire massive, inconsiderée « érythémiant ». Nous avons passé en revue les faits tels qu'ils nous ont semblé devoir se présenter sans qu'on puisse les étudier avec le secours d'aucun instrument; nous allons maintenant nous occuper tour à tour des différentes prospections pouvant être réalisées à propos du coup de soleil, nous réservant de faire, à propos de certains cas, le point et d'exposer quelques conceptions en découlant.

Dans notre travail, nous avons porté notre attention sur l'histopathologie, les systèmes nerveux, circulatoires, respiratoires, excrétoires, les modifications humorales, thermiques.

CHAPITRE PREMIER

HISTOPATHOLOGIE

S'il est permis de considérer que dans l'étude physiologique des lésions produites par l'action brutale du soleil sur les téguments, les nombreuses recherches et expériences déjà effectuées ont apporté de valables résultats, nous n'en dirons pas autant de l'étude histopathologique des lésions de l'érythème solaire. Les divers auteurs, qui, jusqu'ici, ont étudié l'action dermatologique des radiations de différentes longueurs d'onde n'ont presque jamais porté leur attention sur les lésions produites par l'ensemble du spectre solaire, recherchant avec prédilection les effets de rayons isolés : ultra-violets, X surtout, mais également infra-rouges, rayons de Bucky, de Milikan, radium, voire même l'action d'une des couleurs fondamentales du spectre solaire. Dans toutes les expériences ainsi faites, les chercheurs ont fait appel à des sources de lumière artificielle, et nous ne connaissons pas, que je sache — sauf le travail remarquable, mais déjà ancien de Leredde et Pautier (1903) — d'étude d'ensemble des lésions histopathologiques de l'érythème solaire.

La rareté de ces expériences pourrait être attribuée à la difficulté de mise en œuvre qu'elles présentent : caprices de l'irradiation solaire, difficulté d'avoir le spectre solaire en entier ; nuages, brume, obligation

d'éliminer tous les facteurs annexes pouvant relever du coup de chaleur ou du coup de lumière.

La remarquable observation, faite en 1858 par Charcot, relative au « coup de soleil électrique », avait ouvert la voie aux recherches expérimentales sur les effets anatomophysiologiques, produits par les irradiations solaires et artificielles. Mais dès l'abord, l'érythème solaire est peu étudié; les auteurs se consacrent plutôt à la détermination exacte de la nature des rayons « érythémisants »; seuls sont étudiés les effets de la lampe à arc, le rôle relatif des ultra-violets et des infra-rouges. L'étude clinique du coup de soleil n'est pas encore entreprise et seules méritent d'être signalées les observations relatives à une de ces formes cliniques très spéciales: « le coup de soleil des glaciers », pour l'étude duquel les nombreuses expéditions polaires de la fin du siècle dernier fournissent un abondant matériel; ces phénomènes sont attentivement décrits par Klutschack (1881), de Long (1883), Nordenskiöld (1885), Widmark (1889).

En 1900, Magnus Moller entreprend l'étude anatomopathologique des lésions d'érythème, mais il opère avec une lampe à arc de 4.000 bougies, désirant reproduire expérimentalement les aspects cliniques de l'érythème solaire ordinaire. Ces expériences sont reprises par Leredde et Pautier (1903), mais, de plus, ces auteurs cherchent à s'adresser directement aux rayons solaires, et ils publient dans leur livre, *Photothérapie, Photobiologie*, datant de cette époque, le premier résultat d'une biopsie humaine, faite au troisième jour, sur les téguments de l'épaule d'un sujet sain, atteint d'un « Coup de soleil solaire », contracté en canotant.

Macroscopiquement, la peau était de couleur rouge écrevisse, sans œdème, ni suintement. A la loupe, on distinguait, par places, un léger décollement, une sorte de clivage de l'épiderme. A l'examen histologique et à un faible grossissement, l'épiderme avait un aspect à peu près normal. Toutefois, la couche cornée paraissait s'exfolier par places, dans le derme les vaisseaux conjonctifs semblaient distendus et les éléments figurés plus abondants que normalement.

A un fort grossissement on pouvait voir la couche cornée à peu près partout soulevée, séparée de la couche granuleuse, feuilletée, en train de s'exfolier par minces lamelles superposées; la couche granuleuse était conservée et formée de deux à trois couches de cellules; dans le corps muqueux, peu altéré, les espaces cellulaires paraissaient un peu augmenté, donnant à la préparation un aspect spongieux; de plus, par place pouvait-on trouver quelques cellules présentant la modification connue sous le nom d'état cavitaire de Leloir (agrandissement de l'espace périnucléaire). La couche basale était beaucoup plus riche en figures de karyokinèse que normalement. Dans le derme, Leredde et Pautrier notent des lésions très peu importantes, les faisceaux conjonctifs sont légèrement dissociés, les vaisseaux peu dilatés; par petits amas on remarque une légère infiltration leucocytaire.

Mais, comme l'avait fait remarquer Finsen, dès 1900, et comme les observations cliniques ultérieures l'ont toujours montré, l'érythème solaire se fait en deux temps:

1° Un érythème primaire, léger, souvent accompagné d'abondantes transpirations, dû, semble-t-il, aux rayons

rouges et infra-rouges, qui élèvent la température des couches superficielles des téguments, et, modifiant peu la température de couches profondes, ne déterminera ni pigmentation, ni desquamation. Cet érythème d'apparition précoce, est celui que nous avons obtenu dans la majorité de nos recherches.

2° Un érythème secondaire, d'apparition plus tardive, dû aux rayons ultra-violets, celui-là même décrit du point de vue histologique, dans le travail de Leredde et Pautrier.

Quant aux lésions histologiques de l'érythème primaire, ce sont, d'après l'opinion courante, des expérimentateurs, des altérations purement colorifiques, présentant les caractères des brûlures superficielles, altérations directes de l'épithélium corné et de la partie granuleuse du corps muqueux, n'atteignant pas la couche génératrice qui demeure indemne, ces lésions épidermiques regresseront sans laisser de traces. Dans le derme, les vaisseaux sont dilatés avec infiltration leucocytaire périvasculaire et œdème péricapillaire.

Là se trouve la traduction histologique de l'érythème solaire bénin, le plus souvent observé; mais, de même que du point de vue symptomatologie, il existe des formes cliniques graves du coup de soleil, nous trouvons leur correspondant des formes graves en histopathologie.

Dans le domaine de l'érythème primaire, nous pouvons observer, lorsque le soleil est ardent, des phlyctènes suivies de chute de la cuticule épidermique, et même des lésions plus marquées, de carbonisation avec formation d'escarres..

L'érythème secondaire prend alors un aspect différent. Cette forme grave s'accompagne d'une rubéfac-

tion intense, soit continue, soit discontinue, en zones séparées par des îlots de téguments normaux, avec vive cuisson, due à l'élévation de la température locale. La dermite se complique alors d'œdème par exosérose malpighienne et infiltration hypodermique. Dans les formes intenses, dit Robert Clément, il y a œdème et tuméfaction des tissus sous-jacents, particulièrement des lèvres, des paupières et des oreilles, et si sur ces lésions se greffe une infection secondaire, ce sont des accidents extrêmement douloureux, surtout à la face, qui peuvent laisser des cicatrices disgracieuses. A un degré de plus, la cuticule épidermique est soulevée par des phlyctènes; la chute de cette cuticule laisse des ulcérations qui, en quatre à cinq jours, se recouvrent de croûtelles; les lésions plus profondes prennent parfois l'aspect de véritables escarres.

En conclusion, dans l'érythème solaire, les lésions histologiques paraissent se succéder de la façon suivante:

1° *Lésions produites par les rayons calorifiques.* — Altérations diverses de l'épiderme corné et de la partie granuleuse du corps muqueux, sans lésions de la couche génératrice; dilatation des vaisseaux dermiques, infiltration leucocytaire périvasculaire;

2° *Lésions produites par les rayons actiniques,* chimiques; ils atteignent les couches plus profondes de la peau et évoluent plus longtemps; les lésions varient donc avec l'âge des lésions; d'abord, atteinte des couches superficielles du corps muqueux, s'atténuant de la surface vers la profondeur, puis œdème intra-cellulaire, en outre, lésions des capillaires dermiques, allant jusqu'à la rupture, et constitution des manchons cellulaires

périvasculaires. Il semblerait donc exister deux foyers distincts sans continuité anatomique.

L'étude histopathologique de l'érythème solaire est jusqu'ici pauvre en matériaux et l'interprétation microscopique des altérations dermiques et épidermiques, dues aux radiations du spectre solaire dans son ensemble, doit s'appuyer et puiser ses renseignements dans les études expérimentales faites soit avec des sources de lumière artificielle : lampe à arc, lampes à rayons ultraviolets, soit avec des rayons solaires sélectionnés. Les lésions histologiques observées dans de tels érythèmes montreraient que ces altérations sont absolument de même ordre, et l'on se rendrait compte par l'identité des résultats que le même agent a opéré dans les deux cas. Mais la conception actuelle de l'histopathologie de l'érythème solaire n'a-t-elle pas été justement trop influencée par l'étude si riche en faits expérimentaux des effets de ces sources de lumière solaire artificielle ou partielle ? Et le tableau anatomopathologique classique n'est-il pas que le résultat de la compilation des faits expérimentaux trouvés en dehors de la lumière solaire naturelle dans tout le déploiement de son spectre ?

Il nous semble donc nécessaire d'envisager, concurremment aux lésions solaires, l'histopathologie des altérations produites par d'autres sources de rayons.

Histologie de l'érythème photo-électrique. — A la suite des expériences de Magnus Moller, faites en 1900, Leredde et Pautrier ont provoqué expérimentalement un érythème photoélectrique, par exposition du bras, à 4 centimètres et pendant un temps de 17 minutes, à la lumière d'un appareil Lortet-Genoud, variante de l'appareil Finsen (lampe à arc avec appareil de refroi-

dissement en lames de quartz) sous 15 ampères. Ces auteurs ont alors constaté les lésions suivantes :

— Un quart d'heure après la séance : dilatation des vaisseaux.

— 24 heures après : teinte érythémateuse franche, très léger œdème, et, en certains points, très léger décollement de l'épiderme. Œdème du derme, dilatation des vaisseaux sanguins et des espaces lymphatiques périvasculaires. Infiltration par des lymphocytes, tuméfaction par des cellules fixes. Altérations épidermiques plus considérables ; exfoliation de la couche cornée. Disparition des granulations dans la couche granuleuse. Disposition irrégulière des cellules de la couche de Malpighi, état spongoïde de Unna et altérations cavitaires de Leloir, celles-ci plus importantes.

— Quatre jours après, coloration rouge brun et cli-vage de l'épiderme, lésions épidermiques très considérables, réactions dermiques peu marquées.

L'épiderme ne présente presque plus de noyaux colorables, les limites cellulaires sont encore marquées, mais le noyau est remplacé par un trou ; la couche granuleuse a disparu, la couche cornée est assez épaisse, elle est feuilletée. Sous la bulle, la couche épidermique présente deux zones : une superficielle, fort épaisse, contient quelques lymphocytes en migration et un tissu d'apparence hyaline ; une profonde formée par un épithélium qui a conservé ses noyaux, il est disposé en une seule couche au-dessus des papilles, il s'épaissit en plusieurs couches pour former le cône interpapillaire. La bulle susjacente, très volumineuse, est limitée par une couche cornée extrêmement mince. Elle contient un liquide qui se colore de façon homogène avec des polynucléaires

(éosinophiles) et de gros noyaux semblant correspondre à de gros mononucléaires.

Les altérations dermiques résident principalement dans des dilatations vasculaires franches, un état trouble du tissu conjonctif avec tuméfaction assez spéciale : papilles en forme de coupole, remplies d'un tissu homogène, tous vaisseaux ayant disparus. A côté des vaisseaux dilatés, il y a donc une disparition de certains autres. Œdème léger, quelques éosinophiles en migration vers l'épiderme, globules rouges épars, isolés de tous vaisseaux.

— Huit jours après : on peut constater l'épaississement de l'épiderme, dû surtout à l'existence d'une couche sus-jacente au corps muqueux, et qui représente la couche granuleuse, profondément modifiée, formée par des cellules à grand axe parallèle à la surface de la peau, confondu en de nombreux points en couches homogènes, à noyaux volumineux, ayant le caractère des noyaux du corps muqueux, allongés parallèlement à la surface de la peau, souvent entouré d'une vacuole. Assez grosses granulations kératohyalines, cellules et granulations éosinophiles. Au-dessus, strates solides de cellules cornées, d'éosinophiles et de noyaux.

Le corps muqueux est formé de cellules relativement petites, avec un très gros noyau ; fentes intercellulaires dilatées ; dans la région basale, cellules tassées les unes contre les autres. Karyokinèses extrêmement nombreuses. Couche basale sans pigmentation, bien que la peau soit partout normalement très pigmentée chez le sujet. Dans le derme, état de tuméfaction hyaline du tissu conjonctif, mais vaisseaux en grand nombre, jusque dans les papilles extrêmement dilatées, pouvant former

de véritables lacs sanguins, bordés de cellules endothéliales peu nombreuses, dont le protoplasma, extrêmement tirailé, dessine une paroi propre; figures de karyokinèse dans l'endothélium des vaisseaux; cellules conjonctives du derme en état de tuméfaction qui les rend plus apparentes, quelques-unes en karyokinèse. Quelques lymphocytes peuvent former de petits amas arrondis, paraissant occuper des fentes lymphatiques, et des mastzellen un peu plus nombreuses qu'à l'état normal, et assez irrégulières de formes. Pas de traces de pigment dermique.

Ce qui frappe donc dans l'étude histopathologique de l'érythème électrique est l'apparition tardive des lésions histologiques; macroscopiquement, les réactions provoquées dans les tissus par les rayons chimiques sont des réactions tardives, et elles n'apparaissent qu'au bout de 24 heures. Du point de vue histologique, la réaction est également lente à se produire en particulier; on ne note d'altérations morphologiques importantes du derme qu'au bout de plusieurs jours. Cette apparition tardive des réactions est spécifique de l'action des rayons chimiques et la différencie de l'action des rayons thermiques, de la brûlure, dont les lésions apparaissent aussitôt.

Histopathologie de l'érythème actinique produit par les rayons ultra-violets. — Si l'observation de Charcot, les recherches de Foucault, avaient montré le rôle des ultra-violets dans l'érythème solaire, c'est à Bouchard (1862) que l'on doit la première étude expérimentale de l'érythème actinique par ultra-violets. Widmarek (1889), sur les ultra-violets artificiels, Finsen (1900), à l'aide des ultra-violets naturels et artificiels, établissent la

part prépondérante jouée par ces rayons dans la genèse des érythèmes de lumière; ces auteurs étudient l'histologie de la pigmentation, les modifications vasculaires, mais ils passent sous silence l'étude microscopique des lésions d'érythème.

Les nombreux auteurs qui, par la suite, ont étudié ces divers phénomènes d'érythème, se sont plus attachés à la détermination exacte des rayons érythémisants et à leur mode d'action qu'à l'étude anatomique des lésions actiniques. Guillaume (1927) en a fait une remarquable étude macroscopique et capillaroscopique. Une excellente étude histopathologique de ces lésions a été faite il y a peu de temps par Dausset, Dejust et Chagnon, travaux exposés largement dans la thèse de Pierre Chagnon (1933), à laquelle nous empruntons la description des modifications histologiques des téguments, dues à l'érythème actinique localisé.

Sous ces auteurs, les phénomènes suivants sont successivement constatés:

— Un quart d'heure après l'irradiation, rien, sauf un peu de dilatation vasculaire.

— 24 heures après: érythème avec léger œdème. L'épiderme présente: *a*) La couche cornée exfoliée par places, quelques cellules conservant leur noyau; *b*) la couche granuleuse a perdu presque complètement ses granulations; *c*) la couche de Malpighi revêt un aspect irrégulier, avec « état spongoïde de Unna » (cellules écartées, exsudats abondants, refoulant les cellules et représentant une cellule embryonnaire, bulles sous-cornéennes, remplies de granulations et de fibrilles); on trouve aussi « l'état cavitair de Leloir » (agrandissement des espaces périnucléaires) ou noyau flottant avec

le protoplasme dans une petite vésicule. Le derme est œdématié, on y remarque une dilatation vasculaire et des espaces lymphatiques périvasculaires. L'infiltration cellulaire est modérée; le protoplasme des cellules fixes est tuméfié, les follicules pileux ne sont pas altérés.

— Quatre jours après, le clivage épidermique, qui est visible à l'examen macroscopique, se révèle également à l'étude histologique. Les altérations épidermiques sont les suivantes: en dehors de la bulle, la couche cornée est assez épaisse et la réaction de coloration normale. La couche granuleuse a disparu, la couche muqueuse voit ses noyaux cellulaires remplacés par de larges trous. Au-dessous de la bulle, la couche superficielle est épaisse, homogène, avec quelques lymphocytes et tissu d'aspect hyalin. La couche profonde de l'épiderme a conservé tous ses noyaux. La bulle contient un liquide homogène avec nombreux éosinophiles et rares mononucléaires. Le conjonctif dermique est altéré, les vaisseaux dilatés par endroits, disparus ailleurs.

— Huit jours après: l'épiderme, beaucoup plus épais, nous montre une zone granuleuse épaisse, des cellules confondues par endroits et formant une couche homogène, avec noyaux volumineux et cellules éosinophiles. La couche muqueuse est formée de petites cellules à gros noyaux, nombreuses kariokinèses, pas de pigmentation dans la basale. Le derme réagit comme dans une inflammation; on y voit une tuméfaction hyaline du tissu conjonctif, les vaisseaux sont très dilatés, formant des lacs sanguins, avec figures d'érythrose dans les cellules endothéliales, pas de pigmentation.

Les migrations leucocytaires au cours de l'érythème solaire avaient été déjà précisées en 1923 par Keller qui, examinant plus spécialement, avec 1/10^e de dose Finsen de lampe à vapeur de mercure la réaction de l'oxydase (dopa-réaction), pour voir le rôle des leucocytes dans l'érythème solaire, avait établi les faits suivants :

1° 1 heure après : rien d'anormal ;

2° 2 heures après : début de l'érythème, épiderme intact ; déjà des leucocytes émigrent des vaisseaux et des capillaires superficiels ;

3° 30 heures après : érythème maximum, couches cornées et kératohyaline normales ; dans la couche granuleuse se trouvent des vésicules bourrées de leucocytes ;

4° 3 jours après : l'érythème a diminué, l'épiderme s'est épaissit, deux zones se sont différenciées : a) superficielle : couche homogène, nombreuses cellules très colorées et petites vésicules à leucocytes ; pigmentation ; b) en profondeur : pigment situé entre zone de nécrose et zone de reconstruction ; il n'y a pas de pigment dans la nouvelle basale. De nombreux leucocytes sont situés dans la zone dégénérée, sous la couche cornéenne. Les papilles sont en plus grand nombre. Il y a de la congestion et de la dilatation vasculaire ;

5° 7 jours après : l'érythème a disparu, la peau est pigmentée, l'épiderme plus épais : moitié plus que le reste. La couche cornée est compacte, non dégénérée, sans noyaux et cellules à pigments. La couche granuleuse est épaisse, non dégénérée, sans leucocytes. La couche basale pauvre en pigments. Le derme présente des vaisseaux avec parois encore infiltrées ; de nombreux chromatophores sont mis en évidence.

Donc, pour Keller, des leucocytes s'infiltrant dans les cellules des papilles, puis au niveau de la couche superficielle, déposant le pigment entre la couche dégénérée et la zone régénérée.

Enfin, G. C. Héringa (1932), étudiant les déplacements lipoïdiques des tissus sous l'influence de l'irradiation ultra-violette, constate, quatre jours après, une irradiation pratiquée à dose légèrement érythémiant, de considérables variations dans la distribution des lipoïdes des couches stratifiées et papillaires de la peau. La coloration lipoïdique a perdu son homogénéité; les couches cornées et parakératiques ne prennent presque pas de colorants. Les cellules de la couche stratifiée se colorent en jaune avec des granulations orangées sombres. Il n'y a que la couche basale qui reste homogène; la couche papillaire est le siège de modifications importantes; les cellules conjonctives gonflées montrent des granulations prenant le Sudan. Il s'agit, non d'une dégénérescence graisseuse, mais d'un trouble dans la distribution des lipoïdes, substances qui, d'après Marsmann, joueraient un grand rôle dans l'immunité tuberculeuse.

Histopathologie des lésions cutanées produites par les rayons infra-rouges. — Si les radiations infra-rouges ont été dépossédées par Charcot au profit des ultra-violets de l'action prépondérante qui, jusque-là, leur était attribuée dans la genèse de l'érythème solaire, elles n'en jouent pas moins un rôle important. Elles sont capables de produire des désordres immédiats, à type de brûlures dues à leurs propriétés calorifiques.

Pour K. Aratsky (1929), les rayons rouges et infra-rouges provoquent, après application dûment dosée et

prolongée (1 cal. à 1,2 cal.; 50 minutes) des modifications profondes dans le tissu cutané des lapins.

Les modifications consistent principalement dans des réactions d'inflammation avec exsudat et de prolifération des cellules conjonctives de l'épiderme, du derme et du bulbe pileux. Ces altérations persistent pendant deux mois. Une irradiation d'intensité moyenne moindre (0,5 à 0,3 calories) ne détermine qu'une réaction faible et passagère. Les ultra-violets et les infra-rouges se comporteraient, pour Aratsky, comme des antagonistes et leur emploi simultané contribue à diminuer l'effet produit par leur rayonnement appliqué séparément.

Raichinstein et Fridlaud (1929) précisent les lésions histologiques rencontrées lors de l'irradiation infra-rouge massive. Pour ces deux auteurs, l'examen histologique de l'épiderme montre une déformation puis une destruction des noyaux, suivie d'une désintégration cellulaire, ce qui détermine l'exfoliation de la couche superficielle et l'amaigrissement de l'épiderme. Les jours suivants, on constate une régénération des cellules élevées, aboutissant à un épaississement de l'épiderme. Les phénomènes de destruction débutent dès la troisième heure du rayonnement et persistent pendant trente heures; les premiers signes du processus régénérateur peuvent être observés neuf heures après le début de l'irradiation. Les vaisseaux sont distendus et on note des phénomènes de spasme et de prolifération et de l'endothélium des parois vasculaires. Dans le derme, on observe une infiltration des couches superficielles par les lymphocytes et les éosinophiles émigrés.

En 1931, Aratsky, étendant son étude à l'infra-rouge de grande longueur d'onde, trouve que son action cuta-

née dépend moins de la dose totale que de l'intensité du faisceau de lumière qui tombe sur le champ d'expérience. En employant ces rayons, sous une certaine intensité, et sous une certaine dose, on peut obtenir les mêmes effets biologiques qu'avec les rayons des autres parties du spectre, ce qui laisse penser à Aratsky qu'avec n'importe quelle source lumineuse on peut obtenir les mêmes effets biologiques sur la peau.

L'action des infra-rouges semble cependant se différencier assez nettement des effets des ultra-violets. Portant surtout sur le conjonctif du derme et les vaisseaux, déterminant une prolifération des cellules conjonctives, cette action touche peu le derme, n'est pas suivie, comme il est de règle pour l'ultra-violet, d'épaississement de l'épiderme; enfin, fait capital, survient plus tôt sans période de latence nettement appréciable.

Ainsi, par l'étude comparative des différentes radiations lumineuses, de l'action du spectre solaire naturel et artificiel jouant en totalité ou en partie, peut-on, en présence de trop rares observations concernant l'histopathologie de l'érythème solaire, se rendre compte de ce que paraît être l'action cellulaire du « Coup de soleil ». Mais il faut se garder de vouloir trop généraliser et de décrire comme altérations dues au spectre solaire tout entier, soit les lésions obtenues avec des sources artificielles émettant un rayonnement suffisamment intense et physiquement semblable au rayonnement solaire, soit la somme des effets réalisés par chaque radiation composant le spectre solaire visible ou invisible prise en particulier. C'est pourquoi il nous a semblé nécessaire d'entreprendre certains examens histologiques de contrôle, réalisés sur des préparations

faites suivant différentes techniques de coloration après biopsies, prélevées en peau saine et sur des zones cutanées, soumises expérimentalement à l'action plus ou moins brutale d'un soleil ardent, irradiant en un ciel pur et sans nuage, ceci pour éviter, autant que faire se pourrait, toute cause d'erreur.

Ces prélèvements ont été faits sur de jeunes sujets hospitalisés à l'Institut marin Saint-Pierre, à Palavas; l'un d'eux a été réalisé sur un sujet découvert fortuitement et qui a bien voulu se prêter à nos expériences. Les biopsies, une fois faites, ont été fixées et préparées dans le laboratoire de M. le Professeur Grynfeldt, qui a bien voulu nous diriger dans ce travail et nous faire largement bénéficier de toutes ses connaissances approfondies de l'histopathologie. Nous tenons à le remercier encore une fois avant que d'entreprendre l'exposé du résultat de nos recherches.

Ainsi ont été examinées de nombreuses séries de coupes histologiques, provenant soit d'une série de prélèvements échelonnés chez le même sujet, soit de biopsies isolées au hasard des résultats de l'insolation expérimentale. Nous ne pouvons exposer ici, dans ce travail, le détail de toutes les observations faites sur ces préparations microscopiques; cependant, nous avons jugé utile de présenter une série, composée de prélèvements successifs, faits à la face dorsale du bras chez un même sujet, une jeune fille de 15 ans et demi, en traitement à l'Institut Marin Saint-Pierre, pour une scoliose non tuberculeuse, après une exposition de 5 heures consécutives, immobile au soleil. Des microphotographies des points qui nous ont parus les plus dignes d'intérêt dans

ces préparations ont été réalisées et nous les avons réunies à la fin de l'exposé de notre travail.

Le sujet sur lequel ont été faits ces prélèvements méthodiques, toujours à la face postérieure du bras, a été examiné avant tout début d'expérience. On peut se demander toutefois si la peau est absolument normale, vierge de toute insolation, étant donné que cette jeune fille, qui était depuis quelques mois d'hiver au sanatorium, vivait sur la plage et bien qu'il s'agisse d'un fragment de peau prélevé sur un bras, entièrement protégé par une manche de blouse.

Comme on peut le voir sur la coupe n° 1, la couche desquamante est ici assez compacte et ses couches les plus profondes, très acidophyles, masquent en partie, sur la microphotographie, un stratum cornéum très peu développé. Le corps de Malpighi présente un nombre assez important de cellules, dont le noyau est entouré d'un espace clair; quelques-uns de ces espaces, classiquement connus sous le nom de zone hyaline périnucléaire de Ranvier, offrent déjà un développement considérable. Cet aspect un peu particulier des cellules de Malpighi, qui ne réalisent pas encore « l'état cavitaire de Leloir » ne doit pas être confondu avec celui des mononucléaires (histiocytes lymphocytoïdes) qui viennent du derme et pénètrent dans le corps de Malpighi; on en voit un certain nombre vers le milieu de la coupe, qui sont tangents par la partie profonde de leur contour au derme, et un groupe de ces éléments sur la droite de la papille dermique, située dans la partie gauche de la figure a déjà pénétré dans les assises inférieures du corps de Malpighi. On verra plus loin le détail des caractéristiques de ces éléments qui permettent

d'établir une distinction entre les cellules malpighiennes à l'état cavaire et les histiocytes émigrés dans le corps de Malpighi.

On remarque un derme compact, et le fait que les petits vaisseaux, dont un est ici sectionné dans son trajet parallèle, au bord inférieur de Malpighi, en plein derme, sont entourés d'éléments cellulaires, parmi lesquels on distingue des fibroblastes au corps étoile, des cellules lymphocytiques à noyau très coloré et des éléments à noyaux plus clair, plus volumineux, à protoplasma à contours variables (poliblastes de Maximoff, ou histiocytes d'Aschoff).

Le sujet ayant été exposé, cinq heures durant, immobile au soleil, un prélèvement fut fait dès la fin du bain de soleil et a fourni la microphotographie n° 2. On remarquera tout d'abord que les cellules malpighiennes ne présentent pas une augmentation considérable de leur zone hyaline périnucléaire, et encore moins des états cavitaires. Par contre, l'assise profonde du corps de Malpighi, en contact immédiat avec le derme, est jalonnée par de nombreux éléments à noyau fortement coloré, circonscrits d'une auréole claire, donnant l'impression d'un trou fait à l'emporte-pièce; c'est la continuation du processus précédemment signalé et qui consiste en la pénétration d'histiocytes venant du derme parmi les éléments épithéliaux du corps muqueux de Malpighi. En ce point, l'épiderme est présenté par des assises cornées très feuilletées, sauf les couches profondes, très acidophyles, qui dessinent une bande noire qui masque en partie le stratum granulosum.

Dans la partie droite du derme, on remarque la multiplicité des formes cellulaires (fibroblastes, histio-

cytes ou poliblastes, cellules lymphocytiques, etc.), qui s'accumulent autour de capillaires à peine visibles sur la microphotographie, il en est de même à gauche et en bas, autour d'un vaisseau coupé longitudinalement.

Une troisième biopsie fut faite trois jours après cette irradiation de cinq heures, toujours dans la même zone cutanée.

Ici, l'épiderme est le siège d'une réaction importante.

Un premier fait doit attirer l'attention: comme le montre la figure n° 3, les différentes parties de cette coupe ne sont pas semblables. Tandis que des zones épidermiques, et plus particulièrement du corps de Malpighi, sont encore dans un état très voisin de celui que l'on peut voir sur une peau normale, ainsi qu'il en est dans la moitié gauche de la figure, on note, au contraire, dans la moitié droite, l'existence d'altérations assez prononcées. Ce qui domine, ce sont les vacuolisations cellulaires, dans lesquelles il importe de distinguer deux types distincts:

1° La première de ces altérations n'est autre chose que *l'état cavitare de Leloir*, souvent mentionné par les auteurs dans les altérations actiniques les plus diverses de la peau (Leredde et Pautrier, Chagnon). Sur cette figure, qui est faite à trop faible grossissement pour que l'on puisse distinguer le détail des altérations, on remarquera l'existence d'un certain nombre de cellules malpighiennes, dont le noyau, très coloré, est entouré d'un espace clair plus ou moins développé et qui n'est autre chose que cet état vacuolaire particulier de la cellule de Malpighi, décrit par Leloir, sous le nom d'« état cavitare ». Effectivement, dans son traité descriptif des maladies de la peau, fait en collaboration avec Vidal

(1889), reprenant la description de son mémoire dans les *Archives de physiologie* de 1880, Leloir considère que l'altération cavitaire est constituée de la façon suivante: « Au niveau de la zone hyaline périnucléaire (décrite par Ranvier) dans la cellule épithéliale, un espace, un anneau clair, qui va toujours en augmentant et est constitué par l'augmentation considérable de la zone hyaline périnucléaire. Le protoplasma cellulaire, ainsi refoulé en quelque sorte, disparaît progressivement. Le noyau cellulaire persiste intact, souvent bourgeonne ou se divise, ou se ratatine en un point de l'espace clair. Parfois, même, mais très rarement, il disparaît. » Un deuxième degré de la lésion de cet état cavitaire est constituée par la « formation réticulaire », où le protoplasme n'est représenté que par une bande marginale infiniment mince. Dans cet état cavitaire le protoplasma perd son aspect granuleux pour prendre un aspect fibrillaire. Les cellules, adhérant intimement les unes aux autres, prennent un aspect végétal. La lésion plus avancée, les cellules peuvent s'ouvrir les unes dans les autres, formant de petites cavités anfractueuses, pouvant constituer de véritables petits nids séreux, purulents, hyalins suivant les cas. Leloir et Vidal ont donné une bonne figuration de ces lésions dans les figures 4, planche IX, et 1, planche LI, de l'atlas de leur traité, on y voit nettement, d'une part, la vacuolisation du cytoplasme et de l'autre la chromatolyse du noyau; celle-ci qui consiste essentiellement dans une dissolution des blocs chromatiques (pycnose) ou plus rarement d'après les auteurs à sa fragmentation (caryorrhexie).

2° Des vacuolisations cellulaires, portant non plus sur des éléments malpighiens, mais sur des macrophages

(histiocytes ou poliblastes) du tissu conjonctif venus du derme. Comme dans les coupes précédentes, on les distingue ici à la limite de l'épiderme, où leurs formes arrondies contrastent singulièrement avec celle des cellules basillaires; celles-ci sont le plus souvent des éléments palissadiques, en prismes allongés et munis de noyaux étirés en fuseaux allongés dont le grand axe est perpendiculaire à la surface de la vitrée. Quand ces éléments, profondément engagés, viennent se mêler aux cellules de Malpighi, il n'est pas toujours commode de les distinguer de ces derniers éléments atteints de l'altération de Leloir. Toutefois, dans certains cas, on reconnaîtra ces derniers à l'existence des filaments unitifs qui persistent à la périphérie de la cellule malpighienne et partent de sa mince coque fibrillaire qui entoure la cavité centrale et les rattache aux cellules malpighiennes voisines. Les histiocytes, au contraire, ont bien une membrane plasmatique à leur périphérie qui circonscrit leur cytoplasme vacuolisé, mais cette membrane n'est pas fibrillaire, il n'y a pas de filaments unitifs qui radient à la périphérie de cette cuticule pour gagner les éléments cellulaires qui l'envahissent. Enfin, avec de très bonnes fixations, on distingue dans le protoplasme vacuolisé des histiocytes de minces tractus cytoplasmiques, légèrement teintés par les colorants acides; ils correspondent à la section transversale de lamelles cytoplasmiques qui décomposent la grande vacuole intracytoplasmique en plusieurs alvéoles. Au contraire, dans les cellules malpighiennes, réalisant l'altération cavitaire de Leloir, l'espace clair, considéré par cet auteur comme une hypertrophie intense de l'espace périnucléaire, n'est généralement pas cloisonné, tout au moins d'une façon aussi nette.

Ici encore, on note dans le derme de très grandes irrégularités et des variations intenses, suivant le point considéré. Toutefois, d'une façon générale, il semble, d'une part, que les manchons cellulaires périvasculaires son parfois augmentés et, d'autre part, les couches superficielles du derme sont peut-être moins riches en cellules, la plupart des cellules migratrices à caractère histiocytaire ont émigré vers l'épiderme, où elles sont en grand nombre. En tout cas, s'il y a à ce moment-là de l'œdème, il est en cet instant très localisé et n'intéresse guère que le conjonctif délicat qui entoure les vaisseaux sanguins.

Nous avons joint aux trois coupes précédentes une quatrième figure (coupe n° 4), intéressante à étudier, parce qu'elle montre un épiderme relativement peu altéré (le point qui paraît lésé sur la microphotographie et situé au voisinage du centre a été plissé par le rasoir). Par contre, la peau est à cet endroit le siège d'une infiltration lymphohistocytaire très importante dans les gaines des vaisseaux ; cette infiltration intéresse les capillaires voisins de la surface, mais elle est plus abondante le long des branches qui descendent perpendiculairement dans le derme vers l'hypoderme. Dans cette coupe, ces vaisseaux sont satellites de la glande sébacée et un lobule en figure sur cette microphotographie, cependant qu'à côté de lui, en noir, nous trouvons une section du muscle érecteur du poil. Dans cette préparation, la microphotographie montre bien que le tissu conjonctif du derme a conservé sa texture fibreuse et qu'il n'y a pas, à proprement parler, d'œdème.

Les hasards de la clinique nous ont permis d'observer la peau de la face externe du bras, région voisine de

celle des expériences précédentes, d'une femme jeune encore qui, nouvelle arrivée au bord de la mer, contracta un coup de soleil avec érythème localisé à la nuque, au dos et aux bras, malgré ses lésions très prurigineuses, le sujet a continué à exposer ses régions malades au soleil et au dixième jour de l'évolution de cette dermite les téguments présentaient une desquamation circinée et par lambeaux, mettant à nu une surface rouge brique, succulente et d'aspect granuleux, formant le fond des zones desquamées. Une biopsie fut faite en cette région et nous l'estimons comparable à la précédente série, bien qu'elle n'appartienne pas au même sujet.

L'examen histologique (coupe 5) dénote l'existence de perturbations accusées dans l'épiderme, qui consistent ici presque exclusivement en altérations des cellules malpighiennes de l'ordre des altérations cavitaires de Leloir. Elles paraissent débiter au niveau du tiers inférieur de l'épiderme et vont en s'accroissant vers le stratum granulosum, où les granulations, dans ces éléments excavés, se développent quand même dans la mince cuticule protoplasmique qui entoure la vacuole centrale. Il semble donc que l'état cavitaire de Leloir, tant qu'il n'est pas poussé jusqu'à la dégénérescence cellulaire, n'empêche pas l'évolution épidermique de la cellule. C'est ainsi que l'on voit, lorsque la cellule arrive au niveau du stratum cornéum, l'éléidine apparaître dans la mince enveloppe cytoplasmique (voir fig. 5) qui circonscrit la cavité claire. Il semble même que pour un grand nombre de cellules la dimension de la cavité s'accroît au fur et à mesure qu'elles montent dans l'épaisseur de l'épiderme. Le noyau, à partir du stratum granulosum, subit une dégénérescence progressive, le

plus souvent une karyolise devenant une chromatose totale quand la cellule parvient dans la couche cornée; il en est dont le noyau est à peine visible et incolore. De telle sorte que ces cellules aplaties sont clivées du fait de leur cavité centrale qui se développe parfois, ce qui leur donne un aspect, aux squames épidermiques, de « pomme de terre soufflée ». En un seul point de l'épiderme nous avons vu une petite cavité cylindrique mesurant $120\mu \times 90\mu$; elle est constituée par une cavité infractueuse, irrégulièrement arrondie, occupée par un exsudat fibrinoleucocytaire, et à sa périphérie se trouvent des éléments malpighiens aplatis par la pression développée dans la cavité, dont les noyaux, plus ou moins dégénérés (chromatolyse) sont encore au sein d'une cavité aplatie mais caractéristique de l'état cavitaire. Les plus internes de ces cellules apparaissent comme déchiquées et leurs cavités largement ouvertes est en communication avec la grande cavité centrale (coupe 6).

Il semble donc que dans les accidents cutanés de l'insolation, arrivé à un certain degré de gravité, « l'état cavitaire *disséminé* » de nos premières expériences puisse devenir « *confluent* » et aboutir à la formation de vésicules.

Il résulte de nos expériences et de l'étude histopathologique des résultats obtenus que l'érythème solaire ne présente au niveau de la peau que des lésions irritatives banales, n'offrant aucun caractère de spécificité.

Les lésions produites sous l'action des rayons solaires sont du même genre que celles qui ont été décrite par Leredde et Pautrier (1903) dans un cas solaire, et que celles décrites à propos de l'irradiation artificielle par Chagnon dans sa thèse.

Du côté de l'épiderme, la modification histologique la plus importante entre dans le cadre de l'altération cavitaire de Leloir: on sait qu'il s'agit là simplement d'une augmentation de la zone hyaline périnucléaire de Ranvier, qui est la traduction d'une altération profonde du sytoplasme malpighien. C'est autour du noyau que la phase aqueuse exubérante de l'hyaloplasme vient s'accumuler, tandis que les formations fibrillaires du cytoplasme sont refoulées à la périphérie; cette altération entraîne, aboutit à une dégénérescence cellulaire qui se traduit par une karyolise du noyau qui, au fur et à mesure que la cellule s'élève dans l'épiderme pour gagner les assises cornées se déprime progressivement et se déforme, prenant un aspect épineux, en accent circonflexe, lamellaire, plus ou moins plissé, jusqu'à ce que parvenu dans la couche cornée, il arrive à une phase d'achomatose où il cesse d'être visible quand il s'accole au cytoplasme kératinisé. Mais, là encore, tout au moins dans les assises profondes de la couche cornée, persiste des vestiges de la cavité périnucléaire, sous forme d'une fissure qui clive encore les lamelles cornées, donnant, au moment où elle desquame, un aspect en « pomme soufflée ». Il s'agit là d'une forme un peu particulière, en raison de l'architecture spéciale de la cellule malpighienne de la dégénérescence aqueuse. C'est la vacuolisation aqueuse des classiques, ou « Hydropsiche dégénération » de O. Weber (1865), que l'on rencontre dans maintes altérations de l'épiderme (variole, pemphigus, zona, etc.); elle correspond également à la « Réticulende dégénération » de Unna (1894).

Dès les premières heures qui suivent l'insolation, il y a un apport considérable de cellules claires, fourni à

l'épiderme par les histiocytes ou polyblastes des parties superficielles du derme. On les aperçoit nettement constitués, dans les assises inférieures de l'épiderme et plus encore à la limite du derme et de l'épiderme (fig. 2), ces éléments s'enfoncent vraisemblablement dans les couches épidermiques et finissent par disparaître, comprimés par les cellules malpighiennes qui les entraînent dans leur ascension vers les couches cornées.

Dans les formes « ballonnantes » de ces histiocytes on ne confondra pas avec les cellules malpighiennes en « altération cavitaire », en raison de l'existence autour de ces dernières de filaments unitifs, que n'émettent pas les macrophages. D'autres caractères de la vacuolisation, sur lesquels nous n'insisterons pas ici, permettent de distinguer les deux séries d'éléments, ce qui évitera de confondre « histiocytes immigrés et en hydropisie » avec « l'état cavitaire de Leloir ».

Avec M. le Professeur Grynfeltt (1) nous nous sommes demandé si cet état particulier des histiocytes, dont une des propriétés fondamentale est ce que Aschoff appelle « Speicherung », et dont l'« athrocytose » de Gérard (1933) n'est qu'un cas particulier, n'était pas un témoin de l'existence dans l'épiderme de substances toxiques. On peut se demander aussi s'il ne s'agit pas de l'élimination de ces substances qui aboutissent à la formation des pigments.

(1) Grynfeltt et Debay (1936). *L'altération cavitaire de Leloir dans les cellules de l'épiderme au cours de l'erythème solaire*. (Sté biol. et méd. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 3 juillet 1936.)

CHAPITRE II

ESSAI SUR LA PHYSIOLOGIE DE L'ERYTHEME SOLAIRE

Au cours des nombreuses recherches effectuées sur la pathogénie de l'érythème, les différents auteurs paraissent s'être relativement peu préoccupés du mécanisme de production des lésions dues en propre aux rayons solaires et ont préféré porter leur attention sur la naissance de l'érythème actinique des radiations ultra-violettes, celles-ci fournissant un matériel plus commode. Aussi, nous a-t-il semblé nécessaire de faire précéder l'étude du mécanisme des érythèmes solaires d'un court exposé des conceptions pathogéniques relatives aux modifications par ultra-violets.

A. — *Mécanisme de l'érythème ultra-violets*

Lors d'une irradiation par ultra-violets purs, nous ne pouvons observer que l'apparition d'un seul érythème, celui que nous avons décrit au cours de l'étude clinique sous le nom d'érythème secondaire.

De l'étude de ce dernier, deux courants pathogéniques paraissent se dégager, faisant entrer en jeu : l'un le rôle d'une substance mise en liberté *in situ*, l'autre l'influence du système nerveux.

Lewis et Zottermann se basent sur les faits suivants : La réaction vasculaire de la peau à la lumière ultra-violette, donne une dilatation locale active, une dilatation réflexe des artérioles vasculaires, une perméabilité croissante des vaisseaux du pourtour. Les substances vasodilatatrices produites par l'irradiation ultra-violette de la peau diffusent dans la peau environnante et sont conduites au loin par les vaisseaux lymphatiques. L'arrêt de la circulation augmente la réaction, donc retient dans la peau les substances libérées dans le sang. La cause cachée des réactions vasculaires d'irradiation, est identique à celle produite par des irritations produisant des réactions plus rapides, telles que trauma avec une pointe mousse. Ce qui fait conclure Lewis et Zottermann à la production d'un érythème par la diffusion d'une substance « H » du type de l'histamine produite, *in situ*, sous l'influence des rayons ultra-violets.

Roussy et Mosinger ont mis en doute dans une certaine mesure la possibilité de production de cette substance.

Jankowski et Koskowski ont étudié de leur côté la libération de l'histamine dans la peau de l'homme par des prélèvements sanguins, et voient l'augmentation de celle-ci après action irritante mécanique ou thermique.

l Ravina constate l'identité entre l'érythème ultra-violet, et l'action de l'histamine en injections locales (méthode de Deutsch).

De nombreuses théories ont été également mises sur pied, nous ne ferons qu'en citer quelques-unes : Théorie de l'ionisation cellulaire (Saidman), de variante du choc peptonique (Guillaume), de formation de substances

anti-inflammatoires réagissant à l'inflammation active (Brody, Rajka et Radnai).

Friedrich Ellinger (1930) n'ose rien affirmer de précis quant à l'existence d'une substance tissulaire.

Pour E. Rajka (1933), il est nécessaire qu'il y ait inter-action entre l'irradiation solaire et des substances tissulaires inflammatoires, celles-ci furent nommées : « substance intermédiaire » de Ebbecke, substance « H » de Thomas Lewis, « hormone tissulaire » de Felberg et Schieff, et auparavant « substances intermédiaires inflammatoires » de Torock Lechner et Rajka ; nous proposerions le nom de « érythormone » qui ne préjuge pas de sa nature si nous ne craignons de créer encore un terme nouveau. Quelle que soit cette substance, elle n'est pas décelable par voie chimique et ne peut être mise en évidence que biologiquement.

Mais en plus de ce facteur hormonique, il y a un rôle indéniable à faire jouer au système nerveux.

Claude Bernard avait déjà indiqué que le système nerveux gouvernait tous ces phénomènes par la dilatation et le resserrement des vaisseaux.

Juster insiste sur les rapports du système humoral, lacunaire et sanguin et des terminaisons nerveuses de la peau dans l'étude de certaines dermatoses.

Dreyer et Jansen, Moycho, Peemoler, Rothe, Elbache, mettent en évidence le rôle du sympathique dans l'érythème actinique par le moyen de diverses expériences. Sobodka obtient des zones non érythémateuses par injections locales d'anesthésiques avant l'irradiation, mais pas avec la cocaïne.

Cluzet, Cardot et Kofman, Rothman, signalent que la perte de sensibilité d'une région provoque une réac-

tion érythémateuse très diminuée, que la perte soit temporaire ou définitive.

Dixon conclue que l'érythème est un réflexe d'axe (axon-reflex), c'est-à-dire un réflexe local indépendant du système nerveux et lié à la présence de fibres afférentes et efférentes.

Rothman émet l'hypothèse que les ultra-violets paralyseraient les terminaisons cutanées du sympathique entraînant localement l'hyperhémie et la pigmentation. Cette paralysie dans les parties irradiées provoquerait une hypotonie générale de tout le système sympathique et par suite une hypoglycémie et une hypotension.

Garot et Dorlencourt, au contraire, constatent une hypotonie de la dixième paire crânienne entraînant une hypertonie du sympathique; phénomène également signalé par Zimmern et Chailley-Bert, Finck, Duhem, Biancani et Huant expliquent cela par le fait de l'existence des phases fonctionnelles du système nerveux.

Schaeffer et Biancani pensent même que l'érythème n'est qu'une simple révulsion à effets prolongés et dont on peut, à volonté, graduer l'intensité.

B. — Mécanismes des érythèmes solaires

Nous avons vu, en étudiant la clinique du coup de soleil, qu'il se différenciait dès l'abord, tant du point de vue étiologique, que symptomatique, qu'évolutif, deux érythèmes d'apparition successive; nous avons retrouvé cette même opposition lors de l'étude histopathologique. Aussi, nous a-t-il paru nécessaire de différencier, dès l'abord, du point de vue essai pathogénique, les deux érythèmes solaires, le primaire, et le secondaire.

Dans ce chapitre, nous ne ferons que présenter brièvement les conceptions pathogéniques relatives aux érythèmes solaires telles qu'elles semblent devoir, à l'heure actuelle, résulter des importants travaux entrepris par M. A. Aimes et J. Cayla, de Montpellier, qui doivent être publiés incessamment.

Erythème primaire et érythème secondaire, si différents en plusieurs points, appellent des pathogénies différentes, nous allons les envisager tour à tour.

A. — *Mécanisme de l'érythème primaire*

L'érythème primaire appelé encore érythème précoce, érythème transitoire, érythème fugace, érythème du premier degré, a les caractères essentiels suivants :

Il ne se produit pas si la température ambiante est inférieure à 30°.

Il n'est jamais persistant.

Il cesse avec une rapidité extrême dès la cessation de l'irradiation, immédiatement après une offusion froide.

En conséquence :

Il n'y a ni desquamation, ni pigmentation.

Quelle en est la cause ?

Pour Chiray (1922) l'érythème primaire est « un érythème de chaleur qui paraît dû, tant à l'air surchauffé agissant par contact et convection, qu'à l'action directe des rayons calorifiques ».

Deux facteurs paraissent devoir entrer en jeu dans la genèse de l'érythème primaire, Aimes et Cayla les ont envisagés successivement.

Contact d'un fluide chaud (air dans la circonstance). Il suffit de plonger un membre dans l'eau à 40°, durant

dix minutes, pour provoquer une rubéfaction cutanée. Si la température est au-dessus de 30°, il y a production d'érythème, mais celui-ci ne se produit pas à plus basse température. Le contact d'un fluide chaud est donc une condition nécessaire à la production d'un érythème. Cette condition est-elle suffisante? Non, et cela en vertu de la constatation suivante: un membre plongé dans un bain à 30°, dans une étuve à 33° environ (chaleur supérieure à celle nécessaire à la production d'un érythème) ne fait pas d'érythème primaire. L'intervention d'un autre facteur est donc nécessaire.

Les rayons caloriques du spectre, rouges et infra-rouges. — Ces radiations sont très pénétrantes et peuvent atteindre le tissu cellulaire sous-cutané; elles élèvent considérablement la température de ces régions; elles agissent par contact direct sur les vaisseaux et sur les nerfs, et par action indirecte en échauffant les tissus.

Quelle sera la réponse vasculaire?

Nous avons vu les causes, par quel intermédiaire se fera la réaction qui s'ensuivra? Plusieurs hypothèses peuvent être envisagées.

Il pourrait être fait appel à un mécanisme purement nerveux comme c'est le cas pour de nombreux autres érythèmes: érythème pudique ou érythème de honte, par exemple, mais ceux-ci sont immédiats, et dans le cas du soleil, il existe à partir du début de l'exposition un temps de latence égal à quinze ou vingt minutes.

On pourrait alors (Aimes et Cayla), faire appel à une substance chimique. Celle-ci serait facilement créée dans les tissus, et très diffusible puisque l'érythème se produit avec une certaine rapidité et disparaît très promptement. Ce pourrait très bien être l'anhydride carbo-

nique CO_2 selon l'hypothèse de Reiss, augmentation des combustions par irritation et élévation de température.

Dans tous les cas on peut envisager la production des modification du pH par l'intermédiaire d'une substance de faible poids moléculaire, ce sont en effet les plus diffusibles.

Cependant, pour Aimes et Cayla, on ne pourrait rejeter absolument toute action du système nerveux qui agirait en réglant les phénomènes; en effet, dans les paralysies, l'érythème primaire solaire est toujours intense, d'où possibilité d'une action sympathique.

Cet érythème primaire favoriserait la production de l'érythème secondaire, cependant ce dernier ne se produit pas nécessairement précédé d'un érythème primaire.

B. — *Mécanisme de l'érythème secondaire*

L'érythème secondaire, décrit en général seul comme véritable « coup de soleil », est essentiellement:

Tardif. (Il apparaît de 2 à 4 heures après le début du bain de soleil, et son maximum est de 12 à 14 heures après);

Persistant. (Il dure environ deux jours, parfois plus encore).

Il peut se produire isolément, à des températures relativement basses.

En conséquence:

Il s'accompagne de pigmentation, d'hyperkératose et de desquamation.

Quelle en est la cause?

Pour Aimes et Cayla, l'érythème secondaire est dû aux ultra-violets. En effet, les U.-V. isolés le provoquent, même filtrés par l'écran de Wood.

Et quel sera donc le mécanisme de production de cet érythème?

Il paraît nettement évident qu'avec une telle latence, avant la production des symptômes, on ne puisse parler d'action nerveuse, il faut donc faire appel à un mécanisme de production humoral (Aimes et Cayla).

Pendant ce temps de latence, il s'est formé une substance chimique qui a une action vasodilatatrice sur les capillaires dermiques. Cette substance qui proviendrait des cellules altérées de l'épiderme, paraît devoir être de poids moléculaire élevé et faiblement diffusible; ce qui explique le temps qu'elle mettra à parvenir au derme par l'intermédiaire de la circulation dermo-épidermique et le fait que cet érythème est durable.

Quelle est cette substance? cette « érythormone ». Elle vient de la désagrégation des protéïdes, histamine plus ou moins séparée de la molécule protéïdique, substance « H » de Lewis probablement.

En faveur de cela, militent les faits suivants:

Les ultra-violets ont un net pouvoir hydraulique sur les protéïdes;

L'hydratation des tissus provoquée par l'érythème primaire intensifie l'érythème secondaire.

Ce remaniement des protéïdes serait alors à la base de la production de la kératine (hyperkératose) et secondairement de la desquamation.

Tels sont, selon les travaux de Aimes et Cayla, actuellement en cours, les mécanismes de production de ces deux érythèmes solaires qui apparaissent tout à la

fois très indépendants l'un de l'autre et s'épaulant dans leur processus de production. Les différences dans le mode et les conditions d'apparition s'expliqueraient ainsi par les propriétés chimiques, physiques et physiologiques des diverses substances mises en liberté par la gamme des radiations solaires.

CHAPITRE III

EFFETS DU COUP DE SOLEIL SUR LE SYSTEME NERVEUX

Les téguments et le système nerveux servent d'intermédiaire entre le soleil et l'organisme et l'on conçoit de ce fait qu'ils soient facilement atteints par les modifications d'origine solaire. Cliniquement, si l'insolation est modérée, le résultat neurologique en est une action sédative « euphorique », mais au contraire, un bain de soleil inconsideré produira de l'excitation de l'organisme, de l'insomnie ; ainsi, par ces symptômes s'exteriorise l'action nerveuse du coup de soleil. « Le soleil produit une excitation sur le système nerveux périphérique ; la multitude des filets nerveux est vivement impressionnée par les radiations, et d'après Bouchard, ces terminaisons nerveuses puisent à la périphérie des énergies qu'elles vont ensuite transmettre à tout l'organisme. » (Aimes.)

Les deux grands systèmes de la vie de relation et de la vie végétative, qui s'étalent dans la peau en ramifications innombrables, sont également impressionnés par les radiations solaires.

Les réactions de l'appareil nerveux se placent ainsi immédiatement après les modifications des téguments, parce qu'il commande par voie réflexe, les autres systèmes fonctionnels, particulièrement celui de la circu-

lation, de la vasomotricité, de la sécrétion glandulaire de la peau et des sécrétions internes en général avec leurs retentissements nutritifs.

Gerebtzoff (1931) a étudié, lui, l'action du traitement par les bains de soleil sur le système nerveux de la peau. Pour lui, sous l'influence de l'irradiation solaire (quantité minima 5 calories), la sensibilité douloureuse et tactile diminue, c'est le phénomène réactif de défense dont la sensibilité est assez faible. Les réflexes tendineux s'exagèrent.

J. Audiat et A. Fessard (1932) ont poursuivi l'étude expérimentale des effets des radiations ultra-violettes sur l'activité fonctionnelle du nerf, et ils en tirent les conclusions suivantes :

« Ainsi que P. Duhem, E. Biancani, E. Huant, nous estimons que c'est négliger un des côtés les plus importants de l'activité des U.-V. que d'attribuer à la formation des vitamines et notamment des ergostérols irradiés dans la peau, tous les bénéfices des irradiations actiniques. Il y a certainement, sous l'influence des irradiations épidermiques, une action directe sur les extrémités des filets nerveux atteints par le rayonnement.

» Cette action se manifeste expérimentalement par une diminution de l'excitabilité allant jusqu'à l'inexcitabilité totale, les modifications produites étant reversibles. Les courbes paramétriques obtenues ont à peu près les mêmes caractéristiques que celles qui expriment l'action des narcotiques ou des toxines les plus classiques du nerf (éther, morphine, cocaïne, strychnine). Le retour du courant d'action à son amplitude initiale au sortir

du segment irradié n'a jamais été constaté, alors qu'il est de règle sous l'influence des narcotiques...

» Les U.-V. paralyseraient simultanément l'extrémité des filets sensitifs après une première phase d'hyperexcitabilité correspondant à une légère diminution de la rhéobase presque toujours constatée au début de l'irradiation.

»Les phénomènes réflexes et notamment les modifications du réflexe oculo-cardiaque, et les variations du tonus vagosympathique auraient leur point de départ dans ces mêmes paralysies périphériques.

» Il n'y a aucune espèce d'électivité d'action, au sens physico-chimique du mot, des ultra-violets sur le système vagosympathique. Il y a une action absolument générale des U.-V. sur le tissu nerveux, subordonnée seulement à la disposition et à la perméabilité optique des éléments considérés aux U.-V. Or, il se trouve que chez l'homme, seuls les nerfs vasomoteurs et les filets sensitifs tactiles se trouvent dans le champ atteint par le rayonnement. »

L. Garot étudiant chez l'enfant les réactions du système nerveux végétatif au moyen de l'exploration du réflexe oculo-cardiaque et de l'action de l'atropine, arrive après une série de recherches sur la pression sanguine, à cette conclusion. L'application des rayons U.-V. conduit à une hypotonie parasympathique avec corrélativement, prédominance du sympathique qui se traduit par une stimulation des échanges.

E. Huant (1933), attire tout particulièrement l'attention sur le fait que les radiations actiniques possèdent une action globale et élective sur le système neuro-végétatif.

Il serait très intéressant de poursuivre une étude expérimentale très approfondie des effets non seulement du coup de soleil, mais encore de l'héliothérapie sur le système nerveux et ses réactions.

Nous avons entrepris avec M. le professeur Puech et M. le docteur Lafon, l'observation des modifications des réflexes oculo-cardiaques et solaires survenant au cours d'une première séance d'héliothérapie massive. L'enregistrement graphique de ces modifications paraît devoir donner des résultats intéressants, mais cette étude est encore trop peu avancée pour que nous puissions en tirer la moindre conclusion. Toutefois, il nous a paru que réflexe oculo-cardiaque et réflexe solaire étaient relativement peu influencés par un bain de soleil massif, chez les vagotoniques il y aurait peut-être une diminution des réactions, mais dans les cas les plus généraux la proportion nous paraît être conservée.

CHAPITRE IV

EFFETS CIRCULATOIRES DU COUP DE SOLEIL

Les modifications apportées par le coup de soleil, différentes en plusieurs points de celles de l'héliothérapie bien conduite, atteignent tout l'ensemble du système circulatoire et se traduisent principalement par des modifications cardiaques, tensionnelles, sphymiques et capillaires.

Cliniquement, ces effets de l'insolation excessive s'extériorisent par un minimum de signes chez un organisme bien constitué, mais une étude expérimentale si grossièrement faite soit-elle, met en évidence les perturbations résultant du coup de soleil.

De toutes ces modifications circulatoires, il nous a paru nécessaire de distraire les altérations capillaires qui ont fait pour nous, l'objet d'un travail à part, entrepris sous la direction de M. le docteur Lafon, qui a bien voulu mettre à notre disposition sa connaissance très approfondie de la question. Aussi, ferons-nous cette étude en deux sections que nous intitulerons d'une façon purement conventionnelle :

Effets cardiovasculaires ;

Effets capillaires.

Effets cardiovasculaires

L'action cardiovasculaire du soleil se décèle assez vite; il suffit, en effet, de quelques minutes d'exposition aux rayons solaires ardents, pour mettre en évidence des modifications dans le domaine circulatoire. Très rapidement, on remarque une légère modification de la teinte des téguments, ceux-ci rosissent: il se fait immédiatement une légère congestion vasculaire périphérique que nous étudierons plus particulièrement dans la seconde partie de ce chapitre. Mais, en même temps que ces phénomènes cutanés s'individualisent, un sujet non adapté au soleil perçoit dès l'exposition totale au rayonnement solaire, quelques troubles cardiaques, il lui semble que ses contractions deviennent plus fortes et plus précipitées, elles ne sont pas douloureuses et on ne peut pas parler normalement de palpitations. Ce phénomène est relativement de courte durée chez un individu sain, et au bout de quelques minutes, l'organisme paraît extérieurement s'être adapté au milieu dans lequel il vient d'être baigné. Cependant, il n'est pas rare de voir, même chez un sujet à système circulatoire normal, ces altérations s'accuser et donner lieu à de petits incidents, tenant plutôt du coup de chaleur, et qui seront envisagés ultérieurement.

Mais les deux grosses modifications apportées par le coup de soleil sur l'appareil cardiovasculaire, perceptibles expérimentalement, sont les altérations du rythme sphymocardiaques et les troubles de la pression vasculaire.

A. — *Modifications sphygmod cardiaques*

Si l'on contrôle le pouls d'un individu prenant un bain de soleil, on perçoit dès les premières minutes de l'exposition, surtout si le sujet n'est pas adapté, ce qui est la règle lors d'un coup de soleil, une accélération très nette, et très rapide de la fréquence sphygmod. Ainsi que nous l'avons pu constater lors de nos recherches expérimentales, ce phénomène est très précoce; Aimes le signale comme se produisant vers la dixième minute, nous l'avons constaté même beaucoup plus tôt. La courbe de fréquence n'est pas régulière. Dans les toutes premières minutes, le pouls ne s'accélère que lentement; puis, brusquement, en général, au bout de la septième à la quinzième minute, il augmente très rapidement, atteignant en 2 à 3 minutes, 20 à 30 pour cent de sa valeur initiale; à partir de cet instant il n'augmentera que très peu, au bout d'une demi-heure environ, il atteindra son maximum de fréquence, supérieur seulement de quelques points à la valeur qu'il présentait un quart d'heure auparavant. Ce rythme accéléré ne se traduit par aucune gêne chez le sujet, il semblerait plutôt être une adaptation qu'une réaction. Durant toute l'exposition au soleil, la fréquence du pouls se maintiendra à la valeur atteinte. Il nous a été souvent donné de remarquer qu'après deux heures environ d'exposition aux rayons solaires, on pouvait observer soit une légère diminution de la fréquence ne dépassant pas 10 pour cent de sa valeur, soit plus rarement une nouvelle tendance à l'accélération. Dès que l'on cesse l'insolation, la fréquence des pulsations diminue régulièrement et au bout d'une demi-heure à trois quarts d'heure, le pouls est, en général, revenu à la normale. Le rythme cardiaque,

durant toutes ces modifications de fréquence demeure presque toujours régulier, toutefois lors de la brusque accélération, peut-on observer, quelques cas ou plusieurs des troubles suivants: diminution d'amplitude, sécheresse des pulsations, extrasystole se traduisant au pouls soit par l'absence, soit par la perception d'une sensation tactile concomitante, dirotisme. Modification pouvant persister durant tout le temps d'insolation.

L'examen cardiaque, chez un sujet sain, traduit exactement les sensations recueillies au pouls. Aucune modification à l'inspection et à la percussion de la région précordiale, le choc de la pointe est tantôt plus sec, tantôt au contraire moins appuyé. L'auscultation ne révèle, à part les quelques altérations du rythme présentes au pouls, aucune altération; normalement on ne doit percevoir, ni souffle, ni bruits anormaux.

B. — *Modifications tensionnelles*

L'action du bain de soleil sur la tension artérielle est très importante et signalée par de très nombreux auteurs et expérimentateurs. Nous citerons Malgat, Jacobéus, Kurshakow (1926) qui signalent l'hypotension consécutive à l'exposition au soleil, Geyer (1931), montre que les modifications observées le plus fréquemment sont une diminution des pressions maximales et minimales pendant la première séance héliothérapique et leur augmentation quand l'exposition cesse. L'exposition répétée pendant plusieurs jours faisant augmenter la pression différentielle (Geyer, Delherm et Strouzer). Pour C. F. Porta (1932), on noterait après irradiation solaire (Steven) ou artificielle (Hasselbach, Königsfeld) une chute de la tension artérielle qui, suivant Kestner

et Kimmerlé, dépendrait de l'action des gaz formés dans l'atmosphère sous l'action de la combinaison de l'azote et de l'oxygène sous l'influence des ultra-violets. Dans de tels cas la chute de tension aurait lieu après l'irradiation et pendant quelques heures. Pour Rothmann, cette baisse tensionnelle du coup de soleil durerait jusqu'à l'apparition du pigment, elle remonterait à ce moment pour se fixer quelques dixièmes au-dessous de la pression primitive.

Fr. Heckel (1936), déclare au contraire qu' « après une exposition de une demi-heure à une heure, la tension artérielle s'élève d'abord, elle s'abaissera plus tard, ainsi que Fougéat de Lastours (1935) l'a bien analysé dans son travail sur pigmentation et tension sanguine ».

L. Garot (1928), n'a pas observé d'action des ultra-violets sur la pression sanguine des enfants et il estime que les variations que l'on peut observer oscillent dans les limites d'erreurs de mensurations.

Pour notre part, lors de l'étude expérimentale du coup de soleil, que nous avons réalisée en mai, juin, juillet 1936, à Palavas-les-Flots (Hérault), nous avons, dans tous les cas assisté à une chute brutale et précoce de deux points environ de la tension maxima, de un point pour la minima. Cette chute de la pression sanguine ne s'accompagne d'aucun trouble subjectif, nous avons vu qu'elle n'avait aucun retentissement cardiaque.

Dans un premier temps de notre étude nous avons étudié la tension artérielle par la méthode auscultatoire à l'aide d'un Boullitte-Donzelot et nous avons constaté l'évolution suivante des faits. Quelques minutes après le début de l'exposition au soleil, la pression sanguine commence à descendre, en moins d'une demi-heure en

15 minutes la plupart du temps, la tension maximale a chue de 2 points environ, pour un sujet normal, cependant que la minimale baisse proportionnellement de un point environ; par la suite, on enregistre une baisse très faible de la maxima de un demi point au maximum, réalisée une heure environ après le début de la séance. Cette tension artérielle demeurera ainsi durant tout le temps d'insolation. Cependant, dans de nombreux cas, nous avons vu celle-ci remonter, phénomène surtout sensible pour la tension minima, en même temps que se manifestaient des phénomènes d'intolérance solaire, mais qui n'étaient pas obligatoirement suivis de « coup de soleil ». Lors de la cessation de l'insolation, la tension artérielle revient lentement vers ses chiffres de départ, et une heure et demi environ après que le sujet se soit retiré du soleil, la pression sanguine semble vouloir se fixer à un degré légèrement inférieur au taux initial; nous n'avons jamais suivi les fluctuations présentées dans les heures qui s'en suivaient, mais le lendemain, toutes choses égales d'ailleurs, nous avons toujours constaté le même chiffre que celui existant avant le bain de soleil. Quand à rechercher l'effet produit par la répétition des séances héliothérapique, cela sortirait du cadre de notre étude. Au cours de nos recherches auscultatoires, nous n'avons jamais trouvé de troubles tensionnels, pas de trou auscultatoire, pas d'arythmie de tension, d'alternance. Seule la chute rapide des deux chiffres tensionnels nous a paru traduire à la méthode auscultatoire, l'effet brutal du soleil, les modifications de pression constatées en fin d'insolation seraient, à notre avis, résultat de phénomènes d'adaptation plutôt que d'intolérance.

Par la méthode oscillométrique et l'enregistrement graphique de la pression sanguine, nous n'avons pas constaté de modifications dans le mode d'expression des oscillations, mais nous préférons, quand à ce sujet, demeurer dans une prudente réserve, n'ayant qu'un très petit nombre d'observations.

II

Action du coup de soleil sur le comportement des capillaires

L'étude du comportement des vaisseaux capillaires lors d'un irradiation solaire massive revêt un très grand intérêt; l'opinion générale faisant de l'érythème solaire une lésion congestive, il était utile de voir sur le vivant comment semblaient se comporter les vaisseaux sanguins. Enfin, par elle-même, l'angiodynamisme, les modifications neurocapillaires des téguments irradiés, comp- taient au nombre des effets solaires nécessaires d'étudier.

Nous avons entrepris à ce sujet des recherches avec M. le docteur Lafon, celles-ci sont en cours et trop peu avancées pour qu'une conclusion intéressante puisse être faite. Nous avons porté notre attention successivement sur les modifications capillaires des lunules onguéales, et les têtes d'anses, le plexus sous-papillaire dans des régions cutanées déjà insolées ou exposées pour la première fois au soleil. Les résultats déjà obtenus permettent cependant de se faire une opinion sur la question.

Cependant, avant que d'exposer les quelques résultats que nous avons pu obtenir, il nous a paru nécessaire de

rappeler dans ce travail les résultats et les conclusions de quelques-uns des nombreux auteurs qui ont étudié cette question. Mais nous devons cependant signaler que nombre de ces recherches n'ont pas été effectuées sur le soleil, mais à l'aide de lampes à rayons ultra-violets, qui ne donneront pas obligatoirement les mêmes résultats que ceux que l'on obtiendrait avec le spectre solaire entier.

Kurshakow (1926), étudiant l'action sur la circulation des bains de mer et des bains de soleils combinés, trouve que la capillaroscopie montre une dilatation des capillaires avec accélération du courant sanguin, mais après un bain de soleil prolongé, elle indique une inflammation légère.

En 1927, Guillaume, par l'étude capillaroscopique, montre des réactions épidermiques précoces, dilatation capillaire des plexus vasculaires dermiques, altérations des tissus périvasculaires, œdème cutané, gonflement, puis épaissement de la couche cornée; d'autres tardives, augmentation du nombre et du diamètre des vaisseaux sanguins, accélération de la circulation sanguine, vasodilatation locale, par rapport aux régions voisines non irradiées. Parfois, en outre, ectasie de certains capillaires et même d'artériolles encore un an après l'irradiation ultra-violette.

En 1928, Haxthausen signale la dilatation des petites artères du derme, l'élévation de température locale empiétant sur la peau au-delà de la zone irradiée (ce sont surtout les lampes à arc au C. qui donnent ces réactions).

Biancani, au contraire, ne remarque au cours de l'irradiation, aucune réaction vaso-motrice, parfois un peu

de constriction des muscles, du relâchement quelques heures après, érythème, gonflement, vasodilatation capillaire.

A. Salotti (1932) a suivi les modifications d'un certain nombre de vaisseaux et constate une vasodilatation intéressant les capillaires superficiels et le réseau sous-papillaire, les vaisseaux devenant d'abord tortueux, puis se dilatant et augmentant de nombre du fait de la mise en évidence de nouvelles ramifications. L'action des U. V. porte surtout sur les capillaires superficiels. La pression capillaire diminue de suite après le début de l'irradiation.

Friedrich Ellinger (1934) a procédé à des recherches très approfondies concernant la signification des capillaires cutanés pour la sensibilité à la lumière. Ses expériences faites avec une lampe de quartz ont porté sur la détermination du seuil de la sensibilité, la numération des capillaires par champs qui sont résumés dans les deux tableaux ci-contre que nous empruntons à son article du *Klinische Wochenschrift*, Band XIII, n° 12, 24 marz 1934: « Die Bedeutung der Hauteapillaren für die Lichteempfindlichkeit ».

Nous avons procédé, avec le docteur Lafon, à un certain nombre d'observations capillaires, faites sur des sujets sains et jeunes, hommes et femmes. Il nous a paru que les modifications observées tout en étant manifestes, ne s'accompagnaient pas d'un luxe de détail aussi important que celui décrit par les précédents auteurs, qui, il est vrai, avaient étudié pour la plupart les rayons ultra-violets seuls agissant. Nous avons toutefois observé, après exposition aux rayons solaires ardents,

TABLEAU I

d'après Friedrich Ellinger

	Nombre	Lichtempfindlichkeit Sensibilité à la lumière	Temps de latence en secondes (Schwellenvert in Sekunden)	Capillaires par mm ²
Blonds (Blonde)	28	7,3	101	35
Bruns (Dunkle)	15	5	135	35,6
Hommes (Männer)	24	7,3	101	36
Femmes (Frauen)	19	5,5	128	34
Femmes enceintes (Schwangere)	39	9,4	69	48,8
Sympaticotoniques (Vegetativ stigmatisierte)	6	10,4	54	38

TABLEAU II

	Nombre	Moyenne des capillaires (mittelwert aus capillaren)	2 m.	Oscillations (Schwangen breite)
Hommes	24	36	+ ou — 1,26	34, 74 — 37,26
Femmes	19	34,2	+ ou — 1,26	32, 94 — 35,46
F. enceintes	39	48,8	+ ou — 1,28	47, 52 — 50,08
Sympaticotoniques	6	38	+ ou — 2,20	35, 80 — 40,20

pendant une heure à une heure et demi, les modifications suivantes :

Sur les téguments irradiés, augmentation très notable des têtes d'anses capillaires en activités. Le plexus sous-papillaire devient nettement plus visible, légèrement dilaté parfois et sa trame paraît plus accusée et plus serrée. Les anses capillaires observées sur la lunule onguéale sont en plus grand nombre, légèrement dilatées ; on peut observer tantôt une accélération, tantôt un léger ralentissement de la circulation sanguine. Enfin, nous avons observé un phénomène que nous n'avions pas vu signalé auparavant. Sur les peaux ayant subi un début d'insolation, on constate tout autour des sommets d'anses, de petits dépôts brunâtres nettement localisés ; dans certains cas même, nous avons vu ces dépôts se former après un bain de soleil expérimental, fait sur une peau vierge de toute irradiation, paraissant suivre les trajets capillaires et entourer les sommets. L'étude de ces divers phénomènes nous paraît très intéressante du point de vue pathogénique.

CHAPITRE V

ACTION HUMORALE DU COUP DE SOLEIL

L'exposition au soleil provoque des modifications humorales favorables; celles-ci se trouvent dans l'héliothérapie, mais on en rencontre également au cours de l'érythème solaire. Ces constatations démontrent, pour Saidman, « l'utilité de l'érythème en actinothérapie, contrairement aux auteurs qui proscrivent cette réaction pour raison de convenance ».

Ces effets atteignent l'organisme tout entier, ils sont très divers; aussi nous a-t-il paru préférable de diviser notre étude en trois sections: l'étude des effets métaboliques généraux, l'action plus particulière sur la composition sanguine, enfin, le résultat obtenu sur la formule hémoleucocytaire.

A. — *Action sur les métabolismes*

Le bain, qui est analgésiant et résolutif, augmente l'accroissement des échanges et active les oxydations. L'élimination de l'anhydride carbonique s'accroît sous l'influence de la lumière.

Pour F. Ludwig et J. von Ries, la lumière rouge semble particulièrement active du point de vue croissance, elle semble également augmenter les effets de l'hormone du rut. Elle se montre antagoniste de la lumière ultra-

violette, l'exposition de la cholestérine aux rayons rouges pendant plusieurs heures supprime les effets de l'exposition aux ultra-violets, comme elle supprime les effets des ultra-violets sur l'ergostérine. Pour Ludwig et von Ries, l'ion k radioactif interviendrait dans cette action de la lumière rouge.

Sous l'influence de l'irradiation solaire brutale il y aurait aussi une action défensive à point de départ cutanée: dermophylaxie et dermoanergie de Woringer ; Bruno Bloch et Erich Hoffman l'attribuent à la formation dans la peau de substances défensives qui passeraient dans le sang pour créer une immunité allergique (ésophylaxie). Aimes et Cayla pensent que ce pouvoir défensif est peut-être dû à l'hydrolyse des protéides cutanées. Les albumines et les peptones qui se forment ainsi auraient une action analogue à celle du lait et des peptones dans la protéinothérapie et superposable à celle des protéines sanguines dans l'autohémothérapie.

La lumière, également, agit sur le métabolisme nutritif. IL Picusson note des modifications dans le sens de la diminution de l'acide urique et de l'acide oxalique. L'azote résiduelle est modifié; l'azote total est fortement réduit. L'azote urinaire, tantôt augmenté, tantôt diminué. Les corps cétoniques baissent. Les corps gras sont détruits et éliminés en plus grand nombre. Le chlorure de sodium serait éliminé en plus grande quantité.

Les recherches de Roffo (1932) sur les rapports de la teneur en cholestérine de la peau sous les effets de l'irradiation solaire semblent montrer que:

La peau des régions nues est plus riche en cholestérol que la peau des régions couvertes par les vêtements.

L'irradiation localisée de la peau d'un animal provoque expérimentalement une augmentation localisée du taux de la cholestérine.

Les animaux maintenus dans l'obscurité deviennent hypocholestérinémiques.

Kawaguchi, Roffo, concluent, par étude comparative, chez le fœtus, le nourrisson, l'enfant et l'adulte, que le taux de la cholestérine des parties découvertes égale chez le fœtus le taux de la cholestérine des parties couvertes, car chez le fœtus toutes les parties sont sans lumière, de suite après la naissance les chiffres divergent et rapidement le taux de la cholestérine des parties exposées est le double du taux des parties couvertes.

Enfin, Iolley note une action de l'irradiation solaire brutale sur les glandes endocrines, et particulièrement une hyperthyroïdie et une hypertrophie des organes lymphoïdes, semblable d'ailleurs à celle que l'on observe dans les intoxications.

B. — *Composés sanguins*

L'étude des variations du taux des composés sanguins est très intéressante à faire, de nombreux auteurs ont réalisé des recherches concernant ce vaste problème; mais vouloir les exposer tout au long dépasserait de beaucoup le cadre de ce travail, aussi nous contenterons-nous de rappeler brièvement quelques-uns des travaux essentiels sur la question.

La glycémie paraît influencée par une cure actinique intense. Porta (1932) signale sa diminution lors d'une héliothérapie massive, cependant que la glycosurie baisse également. A. Jona (1933) met en évidence ces

inêmes faits lors d'une irradiation ultra-violette intensive et signale leur fugacité.

Hess et Lundagen (1921), Havard et Reay (1925), Pucher (1927) trouvent que l'héliothérapie augmente la phosphatémie; Hess et Gutman (1922), Lesné, de Genes et Guillaumin (1923); Orr, Holt, Wilkins et Boone (1923) notent les mêmes faits avec l'ultra-violet; au contraire, Havard et Hoyle (1928), Block et Faber (1930), ne trouvent aucune modification du phosphore organique. Aimes et Cayla (1935), reprenant cette étude, arrivent à cette conclusion: l'héliothérapie provoque généralement de l'hyperphosphatémie; certains sujets réagissent avec une plus grande sensibilité que les autres à l'exposition solaire; et lors d'une cure héliothérapique, les sujets vivent dans l'intervalle des expositions dans un état hyperphosphatémique favorable à la reminéralisation.

Aimes et Cayla ayant également étudié les variations du taux du calcium, en concluent que phosphatémie et calcémie évoluent d'une façon strictement parallèle. Ce sont deux tests réagissant identiquement aux mêmes modifications profondes. Cependant, la calcémie soumise à un système régulateur beaucoup plus efficace sera un test moins sensible.

Ces mêmes auteurs ont observé l'augmentation de l'activité phosphatasique du sérum des sujets soumis à l'héliothérapie, qui paraît être, pour eux, la cause des élévations de la phosphatémie et de la calcémie.

Aimes et Cayla (1936), continuant leurs recherches sur le taux des différents composés sanguins, signalent de très faibles variations du taux de chlorure de sodium sanguin qui même peuvent être mises sur le compte des

erreurs de la méthode. Ils signalent également un très faible abaissement de la réserve alcaline. Si la durée d'exposition est susceptible de faire varier, dans de très fortes proportions, la phosphatémie et la phosphatémie, celle-ci n'a pas d'influence sur la réserve alcaline et la natrémie.

S. Maleczynski (1928 et 1932) conclut que les irradiations intensives aux infra-rouges ne paraissent pas avoir d'influence sur le taux du cholestérol sanguin. Seul l'héliothérapie prolongée paraît avoir une action.

N.-R. Piacetzk^{er} (1930), après 71 examens de teneur du sang en gaz, avant et après bain de soleil, conclut que : L'irradiation solaire augmente dans le sang la teneur en oxygène et diminue la quantité d'acide carbonique. Les modifications consécutives au premier bain dépassent de beaucoup celles que l'on observe à la fin du traitement, l'intensité du bain et sa durée étant les mêmes. Les doses faibles provoquent un état d'acidose relative avec augmentation du métabolisme basal, tandis que les fortes doses produisent une certaine alcalose avec diminution de ce métabolisme basal. La concentration des ions H dans le sang reste normale.

H. Bordier (1933) a montré que, expérimentalement, l'hémoglobine se transforme en méthémoglobine sous l'influence des ultra-violets. Cette mutation dépend de l'action directe des rayons sur l'oxyhémoglobine et non de réactions secondaires entre les constituants du sang. On ne peut certes pas assimiler les effets des rayons ultra-violets sur le sang *in vitro* à leurs effets *in vivo*; cependant, il est probable que le sang capillaire doit subir des modifications chez ceux qui s'exposent inconsidérément aux rayons solaires. Il serait utile d'étudier la

teneur en oxyhémoglobine et en méthémoglobine des sujets qui pratiquent sans mesure l'héliothérapie.

C. — *Effets sur la formule sanguine*

Lorsque l'étude expérimentale de l'action de l'héliothérapie sur les différents appareils constituant l'être humain prit un grand développement, les effets des rayons solaires sur le nombre des globules sanguins et la formule hémoleucocytaire furent des premiers à être envisagés.

L'action de la lumière sur le sang fut étudiée par Gayda de Marty et Erum, qui, s'attachant plus particulièrement aux globules rouges, démontrèrent l'influence prépondérante de la lumière solaire sur l'hyperglobulie des hautes montagnes, hyperglobulie qui peut disparaître sous l'action de l'obscurité. Polito, d'Elsnitz, Cordier, Murphy, Taylor, étudièrent l'action solaire sur les globules blancs.

Becquerel, Hertel, Raybaud, montrèrent que le pouvoir abiotique des rayons ultra-violets augmentait à mesure que la longueur d'onde diminuait, confirmant ainsi en partie la loi d'absorption photochimique annoncée en 1818 par Grotthus.

Par la suite, Baumann, Traugott, Howell-Clark mirent en relief l'action des rayons-ultra-violets sur les globules blancs, mais avec des résultats souvent contradictoires.

II. Bordier montre que les infra-rouges sont vasodilateurs et très pénétrants. Les travaux de Policard, de Jolly et Sarragea, faits sur les souris et les rats blancs, mirent en évidence une chute du nombre des globules blancs à la fois brusque, considérable et passagère.

A la suite des travaux, souvent contradictoires, relatifs à l'action des rayons X sur les globules sanguins, effectués en Angleterre par Scott et Nottram; aux Etats-Unis par Waro-Nakahara et Taylor; en Allemagne par Walterhoffer (1920); en France par Aubertin et Beaujard; Mlle Giraud, Gaston Giraud et Parès (1922); ultérieurement par Joltrain, Mouquin et Trémollières et prouvant la présence d'un phénomène de choc hémoclasique par irradiation aux rayons X, Mlle Giraud et Gaston Giraud (1923), Romain, dans sa thèse de la même année, étendirent cette étude à l'influence des radiations solaires lumineuses ultra-violettes et infra-rouges sur le taux des globules blancs et la formule hémoleucocytaire.

Ce sont les résultats de ces recherches que nous allons exposer ici résumés; pour de plus amples renseignements, l'article du *Journal médical français*, du 15 novembre 1913, de d'Elsnitz, et la thèse du docteur Paul Romain (1923), constituent les pièces maîtresses à consulter.

D'Elsnitz (1913) publie deux observations où il recherche les modifications et les variations sur le taux des globules blancs et sur la formule hémoleucocytaire, avant la séance d'insolation, immédiatement après et six heures après. Il en conclut que, après un bain de soleil on observe une hyperleucocytose avec faible neutropénie, diminution des mononucléaires, hyperlymphocytose et éosinophilie; ceci en général.

Romain fait de la question une étude très complète avec recherches approfondies, qu'il publie dans sa thèse inaugurale de 1923. Nous en transcrivons ici les résultats.

Outre l'étude de l'action de la lumière solaire, Romain a porté son attention sur les U. V., les I. R. et réuni en tout 62 observations ; 30 sont relatives à l'action du spectre solaire tout entier, et l'auteur constate que sur ce nombre l'action immédiate du bain de soleil provoque 22 fois de l'hyperleucocytose, 8 fois de la leucopénie.

L'hyperleucocytose (22) est la réaction la plus courante. Une augmentation globale de 1.000 à 3.000 globules blancs se produit immédiatement après l'insolation et quelques minutes après le début de l'exposition au soleil, pouvant se continuer de trois à six heures après, pour se terminer en général dans la journée. Certains malades, en général bacillaires, réagissent très brutalement. La formule hémoleucocytaire tend à s'inverser et nous avons en général les résultats suivants :

Polynucléaires neutrophiles et basophiles : diminués.

Polynucléaires éosinophiles : augmentés.

Grands et moyens mononucléaires : diminués.

Lymphocytes : très augmentés.

Et Romain donne un exemple de formule :

	Polynucl.	Eosino.	Mono.	Lympho.	Formes de transition
Avant insolation .	63	1,5	23	11	1,5
Après insolation .	48	3	17	30	2

La Leucopénie (8) constitue la minorité des cas ; on trouve de 1.000 à 3.000 leucocytes en moins par rapport à la formule normale. Cette leucopénie « ne semble pas subordonnée à un diagnostic clinique univoque ». L'inversion de la formule et dans ce cas inconstante, il y a souvent augmentation des polynucléaires, soit augmentation du nombre des grands et moyens mononucléaires (surtout les azurophiles) ; d'une façon générale, il y a

toujours hyperéosinophilie. Ce qui permet de prendre pour exemple une formule du type suivant:

	Polynucl.	Eosino.	Mono.	Lympho.
Avant insolation ...	63	1,5	21	14,5
Après insolation	68	3	25	4

Ramain n'a pas constaté, comme l'avait fait d'Élsnitz, hyperleucocytose et polynucléose allant de pair, mais, au contraire, une diminution des polynucléaires marchant avec l'hyperleucocytose.

Après avoir étudié comparativement l'action du soleil tout entier, l'action des ultra-violets, celles des infra-rouges, Paul Ramain, dans sa thèse, pense que l'on peut ainsi conclure quant à l'action sanguine de l'insolation.

Les sujets réagissent de façon différente à l'une des radiations suivantes: lumière solaire, rayons ultra-violets, rayons infra-rouges.

A la lumière solaire directe correspond surtout une hyperleucocytose avec inversion de la formule et lymphocytose, plus rarement leucopénie, éosinophilie fréquente, retours à la normale en 24 ou 48 heures. Ces réactions suivent immédiatement la séance.

Aux U. V. il y a tantôt leucopénie accusée, tantôt hyperleucocytose immédiate, quelques fois succession d'hyperleucocytose et leucopénie avec amortissement progressif.

Aux I. R. se trouve surtout de la leucopénie, en général très accusée, mais à rétablissement rapide.

Les I. R. et les U. V., employés simultanément, donnent une réaction en général identique à celle des rayons solaires dans le développement complet du spectre.

A une même sorte de radiation de longueur d'onde semblable, un même individu semble toujours réagir d'une façon identique.

Les tuberculeux, les cancéreux, les hépatiques ont toujours une forte réaction.

Selon Romain, il n'est aucune théorie pathogénique susceptible d'expliquer entièrement de telles perturbations.

Kurshakow (1926), étudiant la numération globulaire sous l'influence des bains de soleil, conclut que le nombre des érythrocytes et le taux de l'hémoglobine ne subissent aucune modifications, et que la formule d'Arneth est déviée vers la gauche.

CHAPITRE VI

EFFETS RESPIRATOIRES DU COUP DE SOLEIL

Sans avoir une action aussi marquée que sur la régulation thermique de la peau et sur le système circulatoire, le soleil dans son action brutale produit des effets respiratoires fort intéressants. Mais il faut, dès l'abord faire remarquer que les différents auteurs ayant cité les effets du soleil sur la respiration ne sont pas d'accord quand aux faits constatés; ceci paraît plus compréhensible lorsque on s'aperçoit qu'expérimentalement, les différents facteurs étiologiques sont capables de modifier la traduction clinique pulmonaire de l'insolation brutale.

Il est, du point de vue effets respiratoires du coup de soleil, deux questions également intéressantes à étudier. L'une purement clinique est celle des variations que peut subir le mode d'expression respiratoire, presque tous les auteurs qui ont été intéressés par la question s'en sont préoccupés. L'autre, d'intérêt plus général, est celle du métabolisme respiratoire, liée essentiellement aux effets d'ensemble, à l'action totale du soleil sur l'organisme, cette question qui nous a paru jusqu'ici relativement peu étudiée, demande une longue expérimentation et des recherches dépassant le cadre de notre travail.

Dans cette question, se rapportant aux échanges respiratoires, Quincke avait remarqué que sous l'action des différentes radiations lumineuses, les tissus recevaient plus d'oxygène que lorsqu'ils étaient dans l'obscurité. Il en avait conclu que la lumière augmentait le pouvoir d'oxydation du tissu cellulaire. Plus tard, Behring observa que les rayons solaires agissaient sur l'organismes, séparant l'oxygène de l'hémoglobine et produisant de nouvelles combinaisons chimiques conduisant à l'oxydation. « Le corps humain, comme l'avait déjà affirmé Grober, userait de la lumière comme aliment de nutrition oxygénée et de respiration tissulaire ». (C. F. Porta).

F. Heckel (1936) attire l'attention sur les modifications que fait subir le soleil à l'évaporation pulmonaire. Celle-ci est d'environ 450 grammes par jour chez un homme au repos, elle augmente par l'exercice et la chaleur ambiante sèche. La perte diminue si l'air est surchargé d'humidité. L'exposition au soleil ardent, à l'air sec, est accompagné d'une augmentation sensible de la ventilation pulmonaire.

Moleschot (1855), mesure les quantités de CO_2 exhalées à la lumière et à l'obscurité, et il en conclue que la lumière agit comme un excitant pour les tissus et augmente la production d'anhydride carbonique. L'augmentation de l'exhalaison de ce corps est due pour lui à la partie chimique du spectre comme semblaient le prouver les expériences de Moleschot et Fubini (1881), Chassanowitz (1872). Et nous trouvons là, pour la première fois, la notion du rôle que pourrait jouer l'anhydride carbonique dans la production de l'érythème solaire.

Plus facilement perceptibles sont les effets du soleil sur le rythme respiratoire d'un sujet soumis à une insolation brutale. Ces modifications sont souvent senties par l'individu lui-même qui le signale bien souvent. Elle nous ont toujours paru très variables suivant le cas envisagé.

Pour Vignolles, qui ne précise pas si le sujet est entraîné ou non à l'héliothérapie, l'exposition au soleil provoquerait une accélération des mouvements respiratoires, ceux-ci reviendraient à la normale dès que l'on cesserait l'exposition au soleil. Cette ventilation pulmonaire exagérée serait favorable à l'élimination de l'anhydride carbonique et à l'absorption de l'oxygène.

Porta (1932) déclare, sans préciser aussi, quels sont les sujets, que l'action de la lumière produirait un ralentissement de la fréquence respiratoire et une augmentation d'amplitude des mouvements. Hasselbach et Lindhard ont fait les mêmes constatations et le résultat en serait, pour eux, une augmentation du métabolisme de base et un accroissement de l'activité des échanges. Pour Auguste Lumière, ces modifications ne semblent pas résulter d'un effet direct de l'insolation, mais paraissent être la conséquence d'une adaptation du rythme respiratoire, au besoin des échanges.

Au cours de nos observations expérimentales, il nous a paru qu'il existait toutes choses égales d'ailleurs un mode de comportement différent suivant que nous avions à faire à un sujet habitué à l'exposition solaire, héliorésistant, ou à un individu inadapté, héliosensible, que dès le début du bain de soleil il était possible de déceler les cas susceptibles de donner des « coups de soleil ».

Que se passe-t-il en général chez un sujet neuf, n'ayant pas vu le soleil?

Dès l'exposition au soleil, si celui-ci est ardent et si l'air est calme et sec, et pendant quelques minutes, le rythme respiratoire va s'accélérer, ce phénomène est essentiellement passager, il correspond à la première sensation de saisissement perçue par un sujet s'exposant à une lumière brutale à laquelle il n'est pas habitué; mais au bout de quelques minutes, l'individu paraissant avoir retrouvé son équilibre, le rythme respiratoire va se ralentir et descendre très lentement, la fréquence diminuant nettement. Une fréquence de 18 à la minute montera en 5 minutes environ à 19, 20 au maximum, puis décroîtra et tombera à 16 ou 17 au bout d'une demi heure environ de bain de soleil, en même temps l'amplitude des mouvements est nettement plus grande et la respiration très aisée. Cette facilité respiratoire, chez un sujet non héliorésistant ne dure pas très longtemps, ce qui est essentiellement variable, suivant l'équation personnelle de chacun, mais toujours on voit survenir au bout d'un certain nombre de minutes d'exposition solaire, une nouvelle accélération du rythme qui, dépassant le rythme initial, monte relativement vite à un chiffre au-dessus de celui atteint dans les premières minutes, 21, 22, suivant l'exemple donné, et cette fréquence ne reviendra à la normale assez rapidement d'ailleurs, que lorsque l'exposition au soleil aura été interrompue.

Ce phénomène se produit qu'elle que soit la région soumise à l'action du soleil, plus la portion de téguments insolés est grande, plus le fait est sensible. L'irradiation thoracique ne nous a pas paru produire des effets proportionnellement plus nets que les autres parties du corps.

•

Les fortes pressions barométriques, le soleil très brutal, nous ont paru augmenter la sensation d'oppression dyspnéïsante qui accompagne les manifestations d'intolérance solaire. Ceci nous ferait mettre ces modifications respiratoires comme témoin de l'ingérance du « coup de chaleur » dans la production du « coup de soleil ».

Un vent léger semble atténuer les effets d'oscillation du rythme et augmenter l'amplitude; un vent violent produit une gêne respiratoire pour des causes étrangères à la question.

L'humidité atmosphérique exagérée, paraît diminuer l'amplitude respiratoire, même à la période « euphorique ». Un air sec l'augmente à tous les temps évolutifs.

Mais chez un sujet adapté à l'héliothérapie, les phénomènes se présentent tout autrement: Il n'y a pas d'exagération traduisant la première période d'adaptation, d'emblée nous avons constaté un ralentissement des mouvements avec exagération de l'amplitude. Et pour obtenir des phénomènes d'intolérance solaire avec accélération du rythme, il faut irradier l'individu beaucoup plus longtemps. Dans de très nombreux cas, même chez ceux qui vivent au soleil, il n'y a pas d'accélération terminale si tant est qu'il y ait un ralentissement lors de l'exposition.

Cette succession des divers phénomènes semble pour nous mettre nettement en évidence le fait que l'exposition au soleil passée, la première phase brève d'adaptation détermine à partir d'un certain point des manifestations nettement perceptibles traduisant du point de vue expérimental, le moment où le soleil cessant d'être utile, sera capable de provoquer des accidents aigus: « Coups de soleil ».

CHAPITRE VII

EFFETS SECRETOIRES ET EXCRETOIRES DU COUP DE SOLEIL

L'héliothérapie bien conduite produit sur l'organisme tout entier une augmentation des échanges, toutes les fonctions de l'organisme paraissent activées, et en particulier les fonctions excrétoires et sécrétoires; l'élimination des déchets qui en résulte est un des buts recherché dans l'exposition raisonnée au soleil, la cure de désintoxication comptant au nombre des heureux effets de l'héliothérapie. Mais si les heureux résultats d'une insolation bien comprise ont été abondamment étudiés par les expérimentateurs attirés par cette intéressante question, rares sont ceux qui ont noté la façon dont pourraient se présenter ces phénomènes lors d'un bain de soleil inconsideré. Deux aspects du problème sont faciles à surveiller: l'élimination de la sueur, l'excrétion urinaire et le mode d'expression de son émission; nous allons tour à tour les envisager.

A. — *Influence du Coup de Soleil sur le fonctionnement de l'Arbre Urinaire*

Avec une héliothérapie bien conduite on obtient généralement de remarquables effets sur le fonctionnement de l'arbre urinaire et jamais d'accidents.

Tous les auteurs s'accordent pour signaler une augmentation rapide de l'émission d'urine, qui serait due, pour Malgat, à l'amélioration de l'hydratation normale des cellules, grâce à la diffusion rapide des eaux de boissons produites par l'exposition au soleil; cette augmentation de la diurèse s'accompagnerait d'une accélération des procédés d'élimination des substances colorantes expérimentales (Boch, Eckstein et Mollendors).

Heckel signale que « la majorité des patients a remarqué l'abondance des urines et des mictions impérieuses qui suivent les premières séances d'ensoleillement. Les urines sont claires et de faible densité. Plus tard, par la déshydratation organique, les reins ne laissent plus écouler que des urines foncées et de densité élevée, sauf boissons abondantes. Ces faits sont plus marqués chez des patients soumis à des restrictions de liquides ou d'alimentation, tels que les obèses en cure, par exemple. »

Nous n'avons, au cours de notre étude expérimentale, jamais remarqué de modifications bien importantes. Toutes choses égales d'ailleurs, les variations du taux d'émission d'urine nous ont parues être peu importantes. Après une irradiation solaire brutale, nous avons observé tantôt une légère augmentation, de 100 cc. environ en général, des urines émises, tantôt, mais plus rarement, une faible diminution dans le même ordre de grandeur. La coloration, la densité des urines ne présentait aucune modification appréciable. Et l'on ne peut tenir comme constituant une miction impérieuse le besoin d'uriner que présente le sujet après une longue exposition immobile au soleil. Toutefois, et dans certains cas, il nous paraît possible que l'action neurologique du soleil produisant un éréthisme nerveux lombo-

sacré, détermine des altérations dans le tonus musculaire de l'arbre urinaire; mais nous n'avons jamais constaté ce fait.

B. — *Influence du Coup de Soleil*
sur l'élimination sudorale

L'heureux effet excrétoire produit par l'héliothérapie s'étend aussi à l'élimination d'urine. Sur un organisme entraîné, la sudation se produit facilement sous l'influence des rayons calorifiques et de la température extérieure, de l'absorption des liquides, des modifications nerveuses produites par l'irradiation et contribue ainsi à débarrasser l'organisme des toxines. Il est à remarquer que la sudation exagérée fait diminuer la diurèse (Delherm et Strouzer). « Les citadins et les femmes suent peu, par manque d'entraînement, et cela est défavorable à la constance thermique. Cette inadaptation sudorale s'atténue au cours des cures. La peau qui, auparavant, restait sèche, brûlante, ruisselle de sueur après un quart d'heure, ce qui évite l'anxiété, les paresthésies et le besoin de remuer et de relever les membres inférieurs, premier signal d'intolérance thermique et de radio-intoxication... L'élimination de la sueur est particulièrement bienfaisante et laisse après elle, si elle n'est pas toutefois exagérée, une véritable sensation de désintoxication et un bien-être profond. » (Heckel).

Le coup de soleil atteignant des sujets non entraînés, se manifeste en général avec un minimum de signes sudoraux; cependant, il faut faire le départ entre le sujet inadapté et celui qui déjà héliorésistant contracte un coup de soleil par excès d'insolation.

Dans le premier cas, nous n'avons jamais constaté de sueur, la sécrétion sudorale était toujours constatée dans des régions telles que, aisselles, plis du coude, paume de la main; tout au plus percevait-on sur le reste des téguments une très légère moiteur, d'ailleurs fugace, et qui regressait en fin d'insolation.

Chez les sujets entraînés, déjà pigmentés, la sueur nous a paru toujours plus abondante et relativement précoce dans son apparition une demi-heure environ, si le seuil d'hélio-résistance était dépassé on observait un ralentissement, puis un arrêt dans l'excreption, et la peau était sèche en fin de séance. Dans ces cas, de nombreuses fois nous avons observé en suite un coup de soleil.

Il nous a donc paru que l'absence de transpiration cutanée, lors d'un bain de soleil, était un signe d'adaptation faisant prévoir des accidents solaires.

CHAPITRE VIII

EFFETS THERMIQUES DU COUP DE SOLEIL

Les modifications déjà constatées dans tous les systèmes de l'économie humaine, et résultant de l'action des rayons solaires sur l'organisme humain, doivent fatalement avoir une répercussion sur l'équilibre thermique du sujet; aussi nous a-t-il paru intéressant de détacher en un chapitre particulier les perturbations que peuvent subir la température générale et les températures locales au cours d'un bain de soleil inconsideré.

Il est en effet nécessaire, dans cette étude, d'envisager successivement la température générale de l'individu, miroir de ses perturbations organiques, et la température locale, qui traduit les remaniements se passant au niveau des téguments.

Si l'étude des modifications thermiques générales est relativement facile, celle concernant les effets focaux est relativement compliquée, les appareils suffisamment précis, sont d'un maniement délicat et difficilement transportables, dans le cas de notre étude expérimentale poursuivie au bord de la Méditerranée il nous a été impossible d'avoir recours à de tels appareils et nous avons été forcés de nous rabattre sur des thermomètres cutanés, à cuvette et spirale qui, non seulement prêtent à de très nombreuses causes d'erreur, mais encore ne donnent pas la température normale de la peau, enle-

vant toute valeur aux résultats obtenus et nous ont fait renoncer à les publier.

Expérimentalement, Svend Lomholt (1929), étudiant l'action des infra-rouges, signale à ce sujet que l'élévation de la température dans la couche superficielle du corps se monte sous une irradiation maximum tolérée, à environ quatre degrés, à une profondeur de 1,1 mm.; à environ trois degrés à 1,5 mm.; à environ un degré à 5 mm. En conséquence, l'élévation ne dépasse guère celle qu'on peut constater dans des organes internes au cours de bien des cas de fièvre.

Très intéressants sont, du point de vue expérimental, les résultats donnés par l'étude de la température générale lors d'un « coup de soleil ».

Au cours d'un bain de soleil la température augmente pour Aimes toujours de quelques dixièmes de degrés (parfois 6/10° et même plus), tandis que la température axillaire subit des variations diverses, tantôt s'élevant, tantôt s'abaissant, parfois enfin restant stationnaire. Pour Rollier, « le bain de soleil n'a pas d'influence sur la température centrale ». D'Elsnitz: « Dans les cas normaux ou considérés comme tels, cette variation de la température oscille entre 2/10° et 1 degré ».

Fr. Messerli (1929) a pratiqué à ce sujet des recherches sur un grand nombre d'enfants normaux, dont la température fut prise toutes les deux heures, alors qu'ils n'étaient soumis à la cure de soleil que de quelques heures et lui ont permis d'établir toute une série de courbes de température fort intéressantes, desquelles il ressort qu'il y a une élévation de température chez toute personne soumise à l'insolation, élévation brusque, variable, suivant l'intensité des rayons solaires, mais

pouvant atteindre jusqu'à 1,5 degrés, voire même 2 degrés, et se maintenir pendant l'insolation. Cette élévation de température doit normalement tomber de façon progressive dans l'espace de deux heures après la fin de l'insolation, même sans affusion froide. La température reste par contre élevée, même après un bain froid de courte durée, si l'insolation a été trop prolongée, produisant un érythème cutané. Cette augmentation de la température est d'ailleurs plus accusée au début d'une cure solaire qu'à la fin.

R. Coudere (1934), prenant la température rectale avant, immédiatement après et une heure après un bain de soleil, constate soit une chute immédiate ($2/10^{\circ}$ à $3/10^{\circ}$ de degré), avec retour à la température initiale; soit une élévation minime avec retour ou persistance; soit une élévation plus importante (1 degré). Pour lui, le premier cas est parfait, le second à surveiller et le troisième pathologique.

Nous n'avons pas, au cours de notre étude expérimentale, constaté de telles variations thermiques. En règle générale, au cours de nos observations et chez des sujets soumis à une irradiation susceptible de provoquer chez eux un coup de soleil, nous avons observé la succession suivante des phénomènes: ascension thermique, lente et très minime, augmentation tout au plus de $3/10^{\circ}$ de degrés au bout d'une heure; température se maintenant ainsi durant toute le reste du temps d'irradiation, sauf cas pathologique où se produisait un « coup de chaleur ». Dès l'interruption du bain de soleil, la température régresse et en une heure environ tout est redevenu normal. Ce n'est que lorsque l'érythème secondaire commence à apparaître que nous avons pu cons-

tater une nouvelle ascension thermique, elle encore normalement peu accusée, 38° à 38°2 maximum en général, cette poussée thermique se maintenant durant une heure ou deux pour regresser ensuite. Dans certains cas d'espèce, une légère baisse de la température, une instabilité thermique, a pu être constatée par nous. D'autres fois, enfin, et cela très souvent, la poussée d'érythème se fait sans modification aucune de la température.

QUATRIÈME PARTIE

Les complications du Coup de Soleil

CHAPITRE PREMIER

ETUDE GENERALE

Les simples effets du « coup de soleil » suffisent à provoquer chez un individu robuste et sain, des troubles assez nets et importants pour être rangés par certains auteurs, au nombre des complications accidents de l'héliothérapie; nous les avons déjà précédemment envisagés dans ce travail, en étudiant ce que nous considérons comme les effets normaux de l'irradiation solaire excessive et brutale. Mais, à côté de semblables incidents qui accompagnant ou non l'érythème solaire font, à notre avis, partie intégrante du tableau clinique du « coup de soleil », prennent place de véritables complications, exagération des symptômes précédents ou syndromes nouveaux se faisant jour soit chez des sujets anormalement susceptibles, soit à cause d'une irradiation solaire trop violente ou inconsidérément prolongée. Ce sont de tels phénomènes que nous nous proposons d'envisager rapidement au cours de cette partie de notre ouvrage.



La sensation de malaise, de fatigue, accompagnant la production d'un érythème solaire et que nous avons déjà signalé, peut, s'exagérant, donner lieu à de véritables troubles, avec abattement, prostration, asthénie, ano-

rexie, traduisant la dépression intense résultant de l'action brutale du rayonnement. Mais en lieu et place de cette asthénie solaire, intolérance à une héliothérapie mal comprise, prennent place, bien souvent, des accidents d'excitation. Et nous avons ainsi trois types de tableau clinique symptomatiques de la réaction nerveuse générale.

Le premier essentiellement bénin, presque normal : lassitude, céphalie à type migraineux, vertiges, éblouissements, insomnie constatés après un bain de soleil trop prolongé lors d'une première exposition ou chez des individus très susceptibles ; si les individus de teint clair paraissent plus prédisposés à de tels incidents que les autres, ceci cependant est loin d'être la règle.

Des accidents plus graves peuvent être constatés (dûs seulement à une exposition trop rapide) :

Le soleil agissant comme « asthéniant », car l'héliothérapie est efficace dans les psychasténies, peut donner, chez les déprimés nerveux, une chute hypotonique brutale, confinant à la crise mélancolique, à l'accès de neurasthénie, pouvant pousser le sujet à des idées de suicide. Il faut donc, chez des déprimés nerveux, avoir recours, très prudemment et très progressivement, à « l'action euphorique » du soleil.

Au contraire, dans d'autres cas, le coup de soleil aboutit à des phénomènes de surexcitation, rire et pleurer spasmodique, irritabilité, véritable « ivresse solaire » pouvant prendre l'allure de crises hystériques. Certains auteurs mêmes ont cité des crises vésaniques passagères succédant à des bains de soleil excessifs : « La psychose du coup de soleil » (Jansion, Champsaur et Viard).

Il faut donc, en résumé, faire attention aux nerveux que le soleil excite trop.

*
**

Nous avons signalé les faibles modifications de température qui surviennent normalement; au cours d'un bain de soleil, l'élévation thermique lors de l'érythème ne nous a pas paru non plus très élevée. Mais il n'en est pas toujours ainsi dans tous les cas, et une réaction brutale avec fièvre se produit très souvent au cours de la nuit qui a suivi le coup de soleil; il en est ainsi très souvent chez les tuberculeux latent, et toute élévation anormale de température pendant ou après un bain de soleil doit nous faire suspecter une bacillose larvée. Chez les enfants de moins de un an, qui ont une régulation thermique encore très imparfaite, il faut proscrire toute exposition entièrement nu au soleil si l'on veut éviter des élévations thermiques qui risqueraient d'être grave; et c'est malheureusement ce à quoi trop souvent, maintenant, de jeunes mères de famille, gagnées par le « snobisme des bains de soleil » exposent leur nourrisson, pensant, au contraire, leur faire le plus grand bien.

*
**

Les tuberculeux, nous l'avons vu, font, au coup de soleil, des réactions thermiques souvent anormales, mais également, comme le fait remarquer Voronkoff (1928), l'exposition au soleil baisse le tonus psychique des phtisiques et les hommes y sont plus sensibles que les femmes. Le type constitutionnel, d'après Kretzner, le tempérament et l'état général du malade, ne semblent pas jouer un rôle quelconque; par contre, une exposition

antérieure a une action importante : le degré d'abaissement du tonus psychique chez les tuberculeux, est en proportion inverse à la quantité de l'énergie solaire ayant agi antérieurement.

*
**

Il est de nombreux cas comme nous le verrons plus tard ou l'insolation brutale peut réveiller une affection ancienne et guérie, les réveils de tuberculose pulmonaire en outre, sont très fréquents après un bain de soleil mal dosé.

Tel est le cas du paludisme. Un paludéen guéri verra se reproduire un accès à l'occasion d'un coup de soleil ou même d'un début d'héliothérapie fait dans ce cas avec toute la prudence désirable; un paludéen stabilisé n'ayant plus que de rares attaques, verra un de ses accès déclenché par un bain de soleil. Foveau de Courmelle rapporte le fait suivant : « Nous avons observé une paludéenne guérie qui, exposée en plein soleil pour une névralgie intercostale refit un bel accès de paludisme qu'elle ne connaissait que trop hélas ! D'ailleurs, tous les coloniaux ayant eu du paludisme savent les effets désastreux venant de l'insolation même modérée ». Pierre Vignolles (1934), cite le cas d'un paludéen guéri qui fit un accès à la suite d'une journée entière passée au soleil.

Une question importante du point de vue des complications est celle de l'héliothérapie des pays chauds. L'intensité du soleil, les conditions de climat, de température, semblent contre-indiquer chez l'Européen tout emploi trop large du soleil, et l'inciter au contraire à s'en préserver, d'où l'habillement et l'hygiène spéciale

qui sont en général appliqués aux colonies. L'exposition massives aux rayons du soleil y est en effet très dangereuse pour l'Européen nouvel arrivé et inadapté au pays ; ce n'est pas le coup de soleil qui soit tant à redouter, mais plutôt l'insolation brutale, les accidents du coup de chaleur. Cependant sous le couvert de certaines précautions, l'héliothérapie est susceptible de donner les meilleurs résultats dans les pays tropicaux et Fougerat de David de Lastour s'est fait l'ardent propagandiste de l'hygiène solaire, de l'« héliose » selon son expression, aux colonies ; les nombreuses publications et communications faites par cet auteur depuis plus d'une dizaine d'années, tendent à faire admettre qu'après une adaptation forcément nécessaire, la vie nu au soleil, est le meilleur moyen de préserver des accidents des pays chauds, l'Européen transplanté aux colonies.

COMPLICATIONS CUTANÉES

L'étude des complications cutanées du coup de soleil semblerait, à première vue, devoir être un des plus importants chapitres de notre travail. Mais il ne faut, en une telle matière, ne considérer que les accidents dermatologiques, qui ne sont que strictement la conséquence d'une irradiation brutale, massive et intense par les rayons d'un soleil déversant sur les téguments la gamme toute entière de son irradiation; la question se trouve donc considérablement réduite.

Ainsi, sont éliminés d'emblée, tous les accidents, forts nombreux, dus à une irradiation longuement entretenue, survenant le plus souvent d'une façon relativement lente: toutes les lésions « chroniques » de l'héliopathologie.

Il faut également éliminer la très importante question de l'action cancérigène de la lumière solaire.

Enfin, depuis les importants travaux de Hubert Jansion, de Milian, de Peckert, de François Pagès, il faut distraire de l'étude des complications cutanées du coup de soleil, toutes les dermites actiniques, radiolucites, dermites de sensibilisation, photo-phyto-dermatoses, dues au « coup de lumière » et pour lesquelles les récents travaux de Jansion fournissent un ample matériel d'étude.

Ainsi limitée, la question se trouve extrêmement réduite; le soleil dans son action brutale produit un

érythème local et rarement autre lésion cutanée macroscopiquement décelable.

Ces complications peuvent être divisées suivant leur importance, suivant la gravité du tableau clinique et du pronostic en complications bénignes, plutôt incident qu'accidents et complications graves, créant de nouveaux symptômes, demandant une thérapeutique spéciale.

Dans le premier groupe entrent bon nombre de modalités évolutives déjà décrites aux formes cliniques. Toutes les formes cutanées aggravées du coup de soleil en constitue en quelque sorte des complications dermatologiques. L'érythème primaire grave, affectant l'allure d'une brûlure, avec phlyctènes et chute de la cuticule épidermique, l'érythème secondaire aggravé, avec ses différentes modalités cliniques, dermite avec exosérose malpighienne et infiltration hypodermique, constituent autant de complications cutanées du coup de soleil. Mais on peut en outre décrire différentes complications locales :

Durée trop grande du prurit ;

Lésions vésiculeuses ;

Œdèmes et tuméfactions des tissus sous-jacents, particulièrement intense dans les coups de soleil de la face où l'on peut voir un gonflement des lèvres, des paupières et des oreilles qui, quelquefois, par suite de lésions septiques secondaires surajoutées, donnent naissance à des complications purulentes pouvant laisser des cicatrices disgracieuses ;

Escarrification des lésions phlycténulaires.

Il faut, dans ces petits incidents cutanés du coup de soleil, faire entrer la mise en évidence par contraste de

taches achromiques d'origines diverses et qui ont résisté à la rubéfaction solaire. « La lumière, en effet, dit Jausion, révèle le pigment; elle révèle d'ailleurs également les tares pigmentaires qui peuvent se présenter parfois comme la rançon de cures solaires mal conduites ». N'ayant aucun caractère de gravité, ces modifications cutanées entrent seulement au nombre des petits ennuis qui, parfois, peuvent résulter de l'héliothérapie. Ces incidents auxquels peuvent être rattachées entre autre, les différentes observations de Barthélémy (1934), de Clément Simon (1936), surviennent en général sur une peau « sagement brunie au beau soleil des vacances » mais ils peuvent également se rencontrer à la suite d'une seule insolation.

A côté de ces petits accidents de l'érythème solaire, relativement bénins dans leur évolution et leur pronostic, prennent place de véritables complications d'intérêt plus grand et pouvant donner lieu à discussion étiologique. Cependant, leur nombre en diminue chaque jour, et du point de vue quantitatif, car il est permis dans une certaine mesure de les prévenir, et du point de vue qualitatif, car chaque jour, le coup de soleil est dépossédé du rôle qu'il pourrait avoir à l'origine de nombre d'entre elles, et ce, au profit du « coup de lumière » de Jausion.

Après un bain de soleil, on a pu ainsi observer des cas d'urticaire, de cheilite; la mélanose de Riehl, le « cutis rhomboïdalis nuchae » de Jadassohn ont été également décrits au nombre des accidents aigus du soleil. Une irradiation violente pourrait déterminer parfois un érythème polymorphe, un psoriasis, un herpès.

Mais une question importante est celle que soulève le rôle du soleil vis-à-vis du lupus érythémateux. R. T. Brain (1933), Rasch, Mac Kee, Bechet (1934), ont observé plusieurs cas de lupus érythémateux disséminés, survenant soit d'emblé, soit consécutivement à une lésion d'érythème solaire; Ravaut (Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphistes de Langue française, Lyon, juillet 1934), signale que l'origine hématogène du lupus érythémateux lui paraît prouvée par son éclosion possible à la suite d'un coup de soleil et aussi par la constance et l'intensité de ses lésions épicutanées. Gougerot et Burnier font remarquer au même Congrès que bien souvent le lupus érythémateux ne se déclanche qu'après une exposition solaire longtemps répétée; de plus, ces auteurs n'envisagent le soleil que comme un facteur purement déclanchant ou prédisposant et ce, au même titre que le froid, les ultra-violets, et rejettent la théorie du lupus érythémateux, « réaction cutanée à des facteurs divers » pour n'admettre en définitive qu'une cause essentielle: la tuberculose. Pour Rochas Brito qui signale la rareté des lupus érythémateux au Portugal, le soleil aurait même peut-être une action préventive. Nous nous bornerons à signaler, sur ce point, les opinions de différents auteurs ne cherchant pas à faire de discrimination.

Nous voyons donc, en somme, que si les lésions cutanées dues à une action longtemps répétée du soleil, sont très abondantes et très variées, si le « coup de lumière » et ses modalités dermatologiques prennent chaque jour, plus d'importance relative, les accidents cutanés réellement complications du « coup de soleil », sont rares;

il nous est plutôt donné d'observer des formes cliniques graves de l'érythème solaire, et qui ont été déjà décrites dans notre travail.

COMPLICATIONS OCULAIRES

DU COUP DE SOLEIL

L'œil est particulièrement sensible à la lumière solaire, l'appareil compliqué qui le protège n'empêche pas toujours des troubles ou des lésions de se produire; ceux-ci sont souvent bénins, parfois fort graves dans certains cas que nous envisagerons.

« L'œil ne supporte que la lumière diffuse mais non le soleil direct; il est extrêmement dangereux de jouer les aigles et de regarder la lumière en face. » (Fr. Heckel).

L'action nocive du soleil sur l'appareil de la vision est connue depuis fort longtemps. Galien, Maître-Jean, Saint-Yves, Plenck, en relatèrent les premiers effets; plus tard, nous citerons les observations de Boyer, relatives à Buffon; de Reid, sur Mackenzie (1761); Larrey, Lawrence, Wenzel, Weller, Demours, Sichel, Carron de Villards, Rognetta, Van Roosbrœck, Desmarres. Les mémoires de Dufour (1882), Emmert (1882), Bock (1890), Duane et Barret (1895), Collins (1896), Ménacho (1900), la thèse de Lescarret (Bordeaux, 1901), la communication de Delord (1906), les revues générales de Villard (1906), Toulant (1931), Boussi (1934), Villard (1936).

L'étiologie solaire des accidents oculaires est en général indiscutable; il faut cependant faire jouer, comme pour tous les accidents du coup de soleil, un rôle impor-

tant à la prédisposition des sujets. Les yeux clairs, à iris peu teinté, à rétine peu pigmentée, sont plus facilement atteints; les myopes, les individus exophtalmiques, ceux dont les cils et les paupières protègent mal le globe oculaire, sont plus souvent atteints. Ces accidents s'observent à tous les âges et dans les deux sexes; cependant, pour Villard, ils seraient plus fréquents chez l'homme que chez la femme, et un peu plus nombreux à l'âge adulte que dans la vieillesse ou l'enfance. Le développement des complications oculaires serait favorisé par certaines ophtalmopathies: le trachome, la conjonctivite folliculaire, les blépharites.

Dans l'étendue du spectre solaire il faudrait, pour certaines lésions, incriminer les ultra-violets qui, selon Boussi, donneraient le plus de complications, mais accidents tous bénins, ils agiraient surtout sur la conjonctive et la cornée. Expérimentalement, F. Cortesse a montré que les ultra-violets à dose érythémateuse, déterminent, appliqués sur la région oculaire, au niveau des paupières, les lésions identiques à celles qu'ils déterminent sur les autres téguments; sur la conjonctive, ils déterminent une conjonctivité catarrhale évoluant en trois ou quatre jours; une seule irradiation chez les lapins de couleur donne des altérations macroscopiques et microscopiques de la cornée, avec œdème, congestion des tuniques vasculaires et œdème rétinien. Chez le lapin blanc, l'actino-résistance des autres éléments de l'œil ne détermine que de l'œdème rétinien léger. Les rayons rouges et infra-rouges très pénétrants déterminent des dégâts plus importants du cristallin, du corps cilliaire, de la cornée et de la rétine; ces complications par rouges et infra-rouges sont rares avec le

soleil, mais, selon Rollet, Elschnig, c'est à eux que la pathologie est redevable des accidents oculaires industriels.

Du point de vue clinique, on voit fréquemment, au cours d'un bain de soleil trop prolongé, ou lors de l'exposition d'yeux sensibles à un soleil très violent, survenir des symptômes essentiellement subjectifs, consistant en éblouissements, douleurs oculaires, que le sujet compare à des picotements, une brûlure; taches devant les objets, scotomes; tous ces signes régressent rapidement sans séquelles, par la soustraction à la lumière et peuvent facilement être prévenus par le port de lunette à verres teintés.

Mais il peut apparaître des symptômes plus violents. Cinq à six heures après un bain de soleil inconsidéré on voit apparaître une forte réaction conjonctivale avec larmolement. L'épithélium de la cornée très fragile sera le siège d'un véritable érythème solaire, et desquamera. La douleur oculaire, le larmolement, le spasme palpébral sont la conséquence de l'irritation des nerfs cornéens mis à nus. La fluorescéine, le bleu de méthylène, mettent en évidence cette érosion cornéenne.

Les accidents graves sont dus à la forte pénétration des rayons rouges et infra-rouges du spectre qui congestionnent la rétine et sont susceptibles de provoquer des hémorragies rétinienne.

Il faut faire une place à part, surtout du point de vue étiologiques, aux accidents oculaires consécutifs à l'examen direct du soleil. Le supplice de Régulus est historique. Les premières observations, relatives à ce fait, on trait à l'observation d'éclipses de soleil. Ce sont là de véritables coup de soleil oculaires, qui s'individualisent

du point de vue clinique, immédiatement après la fixation du soleil. L'éblouissement solaire se prolonge au-delà de toute durée normale, exagération du fait classique par lequel on voit des taches sur tous les objets après avoir fixé le soleil ou une plage trop lumineuse. Par la suite peuvent apparaître des troubles purement subjectifs, puisque l'examen ophtalmoscopique ne peut mettre en évidence que des lésions de la macule en apparence très minimes; ce sont : l'amblyopie, le scotome central, quelquefois léger rétrécissement du champ visuel des couleurs (Ménacho), hémianopsie, myodopsie, métamorphopsie. Si le pronostic de ces accidents est en général bénin, il n'est cependant pas exceptionnel d'observer des troubles permanents.

Une autre forme particulière de ces accidents aigus est constituée par l'*Ophthalmie des Neiges* (Snow blindness). Celle-ci a été étudié surtout et naturellement par des ophtalmologistes exerçant dans les pays de neige et de glaciers; nous citerons les travaux de Gonin (1908), l'intéressante auto-observation de B. Galli-Valerio (1911), Lohmann (1915), Afkinson (1912-1917-1919), Kamenetski (1925), Kenel, Hess (1934). Cette affection, due à l'action nocive des rayons ultra-violets, apparaît à la suite de longues marches au soleil, sur la glace ou sur la neige, elle revêt deux formes : l'une bénigne, l'autre grave. La forme légère se caractérise par une violente réaction oculaire, avec hyperhémie conjonctivale, larmoiement, photophobie, douleur, blépharospasme, qui guérit rapidement par le repos dans une demi-obscurité, combiné à l'applications de compresses froides. Dans la forme grave on décelle en plus l'existence d'ulcérations cornéennes qui présentent le double caractère d'être

superficielles et de siéger exclusivement sur la partie médiane et horizontale de la cornée. Ces divers symptômes, dont les signes sont à peu de choses près pareil à ceux du coup de soleil oculaire des plages, sont facilement prévenus par le port de verres protecteurs très grands, genre fumé ou Fienzal, de teinte très dense, ou encore de lunettes entièrement métalliques et à fente; les visières, dont on pourrait se munir ne sont pas, à notre avis, d'une très grande utilité, car ces accidents oculaires sont autant dus à la lumière réfléchié frappant l'œil obliquement de bas en haut, qu'à la lumière solaire directe.

On observe dans l'industrie, avec des sources de lumière artificielle, des accidents très voisins, mais qui doivent être éliminés comme n'étant pas d'origine solaire. Ce sont les incidents connus sous le nom d'ophtalmie électrique, conjonctivité des artistes de cinéma, ophtalmie de fours, scotome des soudeurs. Harold, Gumsdale signalent les premiers que l'exposition des yeux à la lumière artificielle peut donner des accidents en tous points semblables à ceux observés en lumière naturelle. D'après Fuchs, les symptômes seraient légèrement différents avec en plus un myosis tenace, érythroopsie, affaiblissement de l'acuité et du champ visuel. Roy (1928) fait observer que ces ophtalmies industrielles sont souvent suivies de complications, et il rapporte le cas d'un ouvrier demeuré, sans verres protecteurs, pendant huit minutes, environ à 1 m. 50 d'une masse de métal portée à l'incandescence, qui vit se développer une ophtalmie double dans les heures qui suivirent et dont les symptômes rétrocedèrent assez rapidement; le pouvoir visuel de l'œil droit commença à dimi-

nuer et huit mois après l'accident on constatait une atrophie optique définie de l'œil. Pour Roy, il faut, à l'origine de ces accidents, incriminer, non pas les rayons ultra-violets ou infra-rouges, mais toute la portion visible du spectre.

En présence de semblables troubles, quels traitements mettre en œuvre?

Le repos dans une demi-obscurité, l'application de compresses humides froides, calment bien les douleurs oculaires et suffisent souvent comme traitement.

On pourra prescrire un collyre antiseptique faible et non irritant, tel que l'argyrol à 2%, protargol à 1 %, collargol à 1 %.

Le traitement prophylactique est lui facile, il se résume dans le port de verres très foncés: Fienzal n° 3 ou 4, Stimal, Filtrais B ou C, ou plus simplement encore des verres très noirs.

COMPLICATIONS RENALES DU COUP DE SOLEIL

Les néphropathies survenant après un « coup de soleil » constituent un des chapitres les plus importants des complications de l'érythème solaire. Très nombreux sont les cas légers passant inaperçus, le sujet n'accuse rien, le médecin n'intervient pas; mais souvent aussi l'érythème solaire déclenchera une réaction rénale pathologique.

En présence d'une brûlure solaire on est de suite porté à considérer les incidents d'ordre rénal comme appartenant en propre aux complications des brûlures et d'en invoquer la pathogénie, et ce serait chose parfaitement vraisemblable si le problème ne venait se compliquer par la constatation d'incidents néphropathiques, consécutifs à un « coup de soleil » sous érythème.

En effet, Péhu et Imbert ont signalé des poussées albuminuriques, même sans érythème marqué et qui font supposer que les sujets ainsi atteints avaient un certain degré de méiopragie rénales.

Mais, dans la majorité des cas, ce qui s'observe est: lorsque les brûlures sont étendues, des symptômes généraux par résorption cutanée de toxines et par suppression de l'élimination sudorale: fièvre, oligurie, albuminurie, c'est-à-dire les signes d'une véritable néphrite toxique.

Ce comportement a été de nombreuses fois observé; nous citerons, à ce sujet, quelques observations recueillies au hasard de nos recherches bibliographiques.

C'est le cas cité par Messerli, de Lausanne, d'un homme qui s'était exposé d'emblée et complètement nu au soleil, pendant une journée entière, sur le bord du Léman, où l'action du soleil est encore intensifiée par la reverbération de l'eau. Son imprudence eut pour conséquence une brûlure du premier degré sur toute la surface cutanée, avec œdème et urémie consécutifs. Exitus en quatre jours.

Celui de cette jeune fille qui, étant demeurée six heures environ au soleil très chaud d'une plage méditerranéenne, contracta sur la nuque, le dos, les lombes et les mollets, des lésions de brûlures avec œdème, phlyctènes et fit une albuminurie massive qui régressa en dix jours, avec albuminurie résiduelle ayant persisté dix-huit mois.

Un autre cas personnel est celui d'un jeune homme de 18 ans, qui, en villégiature sur une plage de l'océan, contracta un coup de soleil sur les épaules, et le dos, après une après-midi passée à faire du canoë et chez qui, fortuitement, on découvrit une albuminurie de 10 gr. environ, due vraisemblablement à la brûlure d'érythème puisqu'elle disparut sans laisser de tracer en une huitaine de jours.

Ces néphropathies sont également d'ailleurs au nombre des complications possibles de l'irradiation artificielle U V., elles y seraient peut-être même plus fréquentes.

COMPLICATIONS RESPIRATOIRES

Les complications respiratoires du coup de soleil sont relativement peu nombreuses. Nous pouvons les classer en deux catégories, dont le point de départ sera différent, selon que l'accident viendra se greffer sur un terrain intact ou déjà lésé. Un adulte robuste et sain se comportera de façon différente par rapport à un sujet déjà atteint d'une pneumopathie diagnostiquée ou non décelée, latente ou évolutive; et ceci est surtout important dans les cas de bacillose pulmonaire.

L'irradiation brutale par le soleil donnera lieu à des accidents aigus, ne présidera que très rarement à l'évolution d'emblée d'une affection chronique, mais ne sera souvent pas étrangère au réveil d'une pneumopathie latente ou mal cicatrisée. Une méiopraxie pulmonaire favorise incontestablement la production d'accidents respiratoires lors d'une insolation d'emblée massive.

Toute une série de petits incidents survenant au cours d'un premier bain de soleil et marquant un début d'intolérance à l'héliothérapie, peuvent être mis sur le compte du « coup de soleil »; ceux-ci ne s'accompagnent pas toujours des lésions cutanées et la cure solaire n'est presque jamais interrompue, le sujet passe outre et attend d'avoir le dos écarlate et prurigineux, pour s'apercevoir des méfaits d'une première insolation inconsiderée.

Une exposition modérée au soleil ne provoquera guère de troubles sur le poumon sain. Mais si le soleil est trop

intense, la séance d'insolation trop prolongée, si le sujet demeure immobile, désirant se « rôtir au soleil », alors apparaîtront très fréquemment quelques-uns de ces petits troubles dus à l'afflux du sang dans le poumon : sensation d'oppression thoracique, de gêne respiratoire, avec accélération du rythme, tous phénomènes sur lesquels nous avons déjà attiré l'attention lors de l'étude des effets respiratoires du coup de soleil. Car, nous le répétons, si l'action des rayons solaires semble produire, d'emblée, un ralentissement faible et progressif du rythme avec exagération de l'amplitude, il survient comme première manifestation d'intolérance, une accélération de ce rythme.

Mais, chez des individus peu résistants ou si l'irradiation est par trop excessive, peuvent, surtout se déclencher de véritables complications des congestions pulmonaires aiguës et graves.

Du point de vue clinique, cette congestion pulmonaire par « coup de soleil » peut donner lieu, tout comme dans le « coup de chaleur », à un tableau se traduisant par un point de côté, de la dyspnée avec expectoration mousseuse, saumonnée, parfois nettement sanglante le plus souvent et qu'il faut différencier d'un réveil de tuberculose pulmonaire.

C'est, en effet, l'influence du « coup de soleil » sur la bacillose pulmonaire, qui constitue le point le plus important de ce chapitre des complications respiratoires de l'insolation brutale.

Quel rôle joue le soleil, et plus particulièrement, le soleil brutalement reçu dans la genèse ou le réveil d'une phtisie pulmonaire ? Peut-on se demander,

Son action néfaste nous paraît évidente sur les cas de tuberculose latente et plus encore lors d'une ptisie déclarée. Pour ce qui est de la naissance d'une lésion pulmonaire à bacille de Koch sur un organisme sain, cela nous semble beaucoup moins probable.

Cette question a été, depuis quelques temps, beaucoup étudiée, nous citerons quelques-unes des références auxquelles nous nous sommes rapportées. Le travail de Hope Gosse et Erwin (1934), la thèse de Vignolles (1934), enfin et surtout la très intéressante monographie de Paul Labesse tout récemment parue (avril 1936), dans le *Journal Médical Français*.

A. Hope Gosse et G. S. Erwin, après avoir remarqué qu'à la fin de l'été 1933, sur 66 cas de tuberculose pulmonaire qu'ils avaient à soigner, 11 cas indiscutablement avaient vu leurs lésions se développer après un ou plusieurs bains de soleil, concluent en ces termes : « Il est dangereux pour quiconque a eu des hémoptisies, et spécialement si cet accident est récent, de prendre des bains de soleil jusqu'à ce que la tuberculose pulmonaire soit exclue par un examen radiologique. Il faut également s'abstenir, si l'on constate une perte de poids récente, de la fatigue, ou tous autres soupçons de tuberculose. Enfin, si un bain de soleil fatigue ou rend fiévreux, si la température monte la nuit au-dessus de 37°5, il faut les supprimer. »

Brody (de Grasse), attire tout particulièrement l'attention sur les réveils de tuberculose pulmonaire succédant à une insolation inconsidérée. Il cite notamment le cas de cette assistante d'une colonie scolaire de la Côte d'Azur, qui avait jadis présenté des lésions pulmonaires, et fit une récurrence, radiologiquement vérifiée, à la suite

d'une exposition presque nue au soleil pendant de longues heures.

Labesse, qui déclare que « peu de questions ont prêtées à autant de discussions que celle de l'action du soleil sur la tuberculose pulmonaire », attire l'attention sur les phénomènes qui, d'emblée, traduisent l'intolérance de l'organisme prétuberculeux à l'irradiation solaire : élévation thermique passagère, accélération du pouls et du rythme respiratoire dus à l'augmentation des oxydations, et qui sont, pour Auguste Lumière des effets indirects par adaptation aux besoins des échanges ; tous symptômes généraux, aigus constituant, pour lui, un véritable choc par irradiation. Labesse note la différence nette de comportement des tuberculoses pulmonaires et osseuses et rapporte la phrase de Léon Bernard qui fait judicieusement remarquer qu'« il est préférable de voir à toutes ces localisations bacillaires qui guérissent par l'héliothérapie, leur véritable trait commun dans leur caractère froid, torpide, local, apyrétique.

« Si l'organisme est solide, tout se passe sans autre incident que des coups de soleil plus ou moins sérieux, mais s'il existe une lésion tuberculeuse ancienne ou récente, c'est la rechute ou le début évolutif. » (Labesse, 1936.)

Enfin, il faut signaler l'action généralisante, et génératrice de métastases que possède le coup de soleil d'une façon générale sur toute bacillose pulmonaire, latente ou non.

Ce qui nous permet de conclure que sous l'influence d'une insolation excessive, la phtisie peut être aggravée soit par accentuation des symptômes existants ou par apparition de nouveaux troubles sur l'organe malade,

soit par production de lésions portants sur de nouveaux appareils de l'individu malade, soit même enfin par généralisation de l'affection, grânu lie pulmonaire brûlant les étapes telle que nous l'avons nous-même observé chez un de nos camarades d'études.

COMPLICATIONS CIRCULATOIRES DU COUP DE SOLEIL

Le coup de soleil, de par la congestion, la vasodilatation et l'excitation générale qu'il produit, est capable de donner lieu, concurremment ou indépendamment de l'érythème, à des accidents d'ordre circulatoire. Ceux-ci, peuvent être divisés pour la clarté de l'exposé en complications cardiaques, vasculaires, sanguines; tous les éléments constitutants circulatoires peuvent, en effet, être touchés.

Alors que chez les sujets normaux, une exposition au soleil modérée et bien comprise ne provoque jamais d'accidents cardiaques, il est relativement fréquent de voir, lors d'une irradiation massive susceptible de donner naissance à un érythème solaire, se manifester comme premier signe d'intolérance des bouffées extrasystoliques. Ces incidents que nous avons déjà mentionné aux effets circulatoires du coup de soleil, sont presque normaux; pour peu que le sujet soit émotif, instable, sans que l'on puisse même parler de « cœur irritable », nous voyons de tels phénomènes se produire; nous même, lors des expériences sur les effets circulatoires du coup de soleil que nous venons de réaliser, les avons constatés chez un grand nombre de sujets qui, par ailleurs, ne présentaient aucune lésion si minime soit elle, décelable même par les épreuves fonctionnelles.

Chez les sujets présentant soit une méiopraxie cardiaque, soit « un cœur irritable », soit une légère déffi-

ciencia vasculaire bien compensée, ces incidents sont la règle et ce sont alors des bouffées extrasystoliques, perçues par le sujet même, que l'on trouve dès le début, s'individualisant en même temps que le pouls s'accélère plus encore qu'il n'est de règle, ainsi du moins l'avons-nous trouvé lors de deux de nos expériences. Chez de tels individus, a déficience cardiaque légère, le soleil massif serait capable de déclancher d'emblée, une véritable tachyarythmie, nécessitant l'interuption de toute cure solaire, avant même que de parler de « coup de soleil », et la reprise très prudente des séances pour mener à bien une cure héliothérapique.

Cette action éréthisante du soleil à haute dose, peut encore se manifester par des modifications du timbre et de l'intensité des souffles fonctionnels.

Dans la genèse de ces accidents, il faut surtout incriminer la brutalité de l'action de l'agent causal et non l'agent lui-même; n'importe quelle cause, tant soit peu active, peut déclancher de tels incidents.

Il semble que ce soit par un mécanisme analogue que se produisent de plus graves accidents.

Les sujets présentant une légère tare cardiaque bien compensée, peuvent, sous l'influence d'une dose massive de soleil et par l'action du « coup de soleil » se décompenser brusquement et verser subitement dans une asystolie aiguë parfois irréductible avec tout son cortège d'accident et son sombre pronostic. De même l'exposition massive au soleil chez des sujets à myocarde lésé, non content de provoquer quelques palpitations, peut déclancher une véritable crise arythmique avec dyspnée, angor, dilatation aiguë du cœur.

COMPLICATIONS HEPATO-DIGESTIVES

DU COUP DE SOLEIL

Nous avons vu, lors de notre étude des symptômes généraux du coup de soleil, qu'il pouvait s'individualiser certains troubles digestifs légers et passagers, tels que anorexie, lenteur de digestion, vomissement même, tous symptômes d'embarras gastrique.

Mais, à côté de ces petits incidents de l'exposition exagérée au soleil, on observe assez souvent de véritables complications hépatodigestives. Il existe, en effet, une coexistence permanente entre les troubles gastriques et les troubles hépatiques, qui nous paraissent intimement liés.

Fougerat de David de Lastours, est d'avis que, chez le sujet sain et entraîné, l'héliothérapie faite sur la digestion est d'un très heureux effet, accélère la digestion, facilite le métabolisme d'absorption, exagère l'élimination des toxines et excite l'appétit. Il en va tout autrement si un sujet dépasse la dose utile et s'expose trop brutalement aux rayons solaires, à plus forte raison si ce sujet est déjà légèrement déficient du point de vue hépatodigestif. Mathieu de Fossey (1933), a publié à ce sujet, une très intéressante monographie appuyée de dix observations de troubles hépatodigestifs non signalés jusqu'à ce jour, consécutifs à l'héliothérapie mal dirigée.

Ces accidents peuvent survenir après une seule séance trop massive de soleil. Ils se présentent en clinique, suivant différentes modalités.

Le foie se congestionne et cette congestion, parfois légère, se traduit par une sensation de pesanteur du côté droit, palper douloureux, et peut devenir dangereuse, si elle se répète trop souvent. Des symptômes généraux peuvent traduire cette congestion subite du foie : nausées, vomissements, constipation ou diarrhée, quelquefois teint subictérique, urines rares et foncées.

Ces symptômes peuvent prendre une très grande intensité avec malaises profonds, céphalée, épistaxis même. Les troubles régressent lentement et laissent une grande fragilité hépatique par la suite.

Mathieu de Fossey insiste tout particulièrement sur la prédisposition toute spéciale que présente, vis-à-vis de ces troubles, ceux atteints d'une déficience, fut-elle très minime, hépatodigestive.

Il est enfin vraisemblable que le soleil n'est pas le seul en cause dans ces accidents et qu'il faut faire jouer un rôle important à l'absorption de boissons plus ou moins diverses, plus ou moins nocives, bien souvent alcoolisées, prises par les sujets pour lutter contre la déshydratation et compléter leur cure solaire mondaine.

Mathieu de Fossey pense que les réactions viscérales consécutives à cette irradiation intense et trop soudaine sont « probablement d'ordre congestif, chez des malades que leur insuffisance hépatodigestive empêche de faire les frais de cette congestion. Glénard et Vinchon, dans leur intéressant travail sur les réactions vasomotrices du foie, citent deux cas de congestion hépatique, à la suite d'application de rayons ultra-violet. Ils attribuent

cette réaction à des phénomènes de vasodilatation, consécutifs à une instabilité générale vagosympathique. Mais il serait osé de donner une explication pathogénique; contentons-nous seulement de constater les faits ».

CINQUIÈME PARTIE

Traitement du Coup de Soleil

Il nous a semblé nécessaire, à la fin de ce travail, relatif à l'étude du coup de soleil de terminer, par une courte partie consacrée au rappel des notions classiques concernant son traitement. Il est, en effet, certaines mesures qui, bien appliquées, sont susceptibles d'éviter le coup de soleil, il est en effet relativement rare d'observer des incidents solaires dans les établissements d'héliothérapie où ses précautions sont prises. Enfin, lors de la constatation clinique, si l'on ne peut empêcher la lésion d'évoluer, tout au moins peut-on guérir les troubles généraux, atténuer la douleur, écarter l'infection et exciter la cicatrisation.

CHAPITRE PREMIER

TRAITEMENT PREVENTIF DU COUP DE SOLEIL

« L'héliothérapie a ses indications qu'il faut respecter, ses contre-indications, un mode d'administration particulier, une posologie qui varie avec les sujets et les cas traités. » (Aimes.)

Il faut n'exposer aux rayons d'un soleil ardent que les sujets qui peuvent les supporter et si l'on veut éviter tout accident, interdire tout bain de soleil prolongé à toute une catégorie de sujets :

Ceux qui présentent des troubles circulatoires marqués, les gros hypertendus, les artérioscléreux, les cardiopathies mal compensées, les sujets atteints de troubles cardiaques nerveux, les myocarditiques. Dans le même ordre d'idée les sujets à circulation veineuse défectueuse : hémorroïdes, varices, séquelles de phlébite. Les métrites hémorragiques. La période des règles où l'on doit recommander la prudence. Tous les cas de congestion hépatodigestives (Mathieu de Fossey). Il faut également éviter le bain de soleil chez tous les tuberculeux en général, sauf chez les osseux, qui, eux, tirent les plus grands bénéfices de l'héliothérapie. Tous les névropathes, les déprimés, les déséquilibrés du grand sympathique. Il n'est pas bon non plus d'exposer les enfants de moins d'un an au soleil, leur régulation thermique est encore insuffisante.

Telles sont les restrictions nécessaires, moyennant quoi l'exposition au soleil peut être entreprise sans danger.

Il est indispensable d'étudier la photosensibilité d'un sujet avant de l'exposer au soleil, et pour cela, deux méthodes, la recherche du test sensitométrique de Saïdman, soit moins scientifiquement par des expositions de courtes durées qui donne dans la majorité des cas une approximation suffisante par la susceptibilité du sujet.

La cure de soleil doit toujours débiter par un entraînement progressif. Deux techniques peuvent être employées : soit l'exposition du corps par segments en commençant par la périphérie (membres) et en augmentant progressivement la durée des séances suivant les réactions présentées par le sujet, soit l'exposition d'emblée totale en allant très progressivement. De nombreux tableaux ont été publiés sur ces méthodes, toutes basées sur le principe de l'accoutumance ; nous renvoyons, à ce sujet, aux nombreux ouvrages traitant de l'héliothérapie.

Puisque la réaction cutanée est utile, il est bon d'obtenir un certain degré d'érythème, mais il faut éviter le coup de soleil intense et surtout, s'il faut conserver la photosensibilité, donc éviter la pigmentation excessive, il ne faut pas davantage exagérer cette photosensibilité. Il convient donc de supprimer, pendant les cures solaires les catalyseurs : médicaments à base d'ergostérol, acridine, lotions parfumées (essence de bergamotte), recherche des porphyrines, etc..

Monteuuis préconise « le bain de soleil en accordéon », le sujet se promène en zigzag, alternativement à l'ombre et au soleil.

Bordier conseille l'usage de rideaux de tulle bien tendus, pour graduer et doser les effets solaires, en utilisant toute la gamme des rayons solaires sans risques d'héliopathies.

Mais ce sont là des méthodes qui ne peuvent être employées que dans des établissements d'héliothérapie; dans la plupart des cas, les « coups de soleil » sont contractés en dehors d'une surveillance médicale, aussi nous a-t-il paru bon d'indiquer en ce chapitre, quelques formules de produits susceptibles d'être employés avec succès. Les uns sont établis dans le but d'éviter le hâle, les autres de le favoriser tout en écartant les risques d'érythème.

Produits anti-hâle:

Ces produits absorbent les rayons ultra-violets et protègent la peau; parmi les substances les plus en usages, nous pouvons citer le stéarate de magnésie, le sulfate de quinine (neutre de préférence), l'esculine (glucoside de marron d'Inde). Le salol, le p-amino-benzoate d'éthyle, le p-amino-benzoate d'isobutyle, l'o-oxy-esculine, certains dérivés de l'oxyquinoléine sont également employés comme absorbant des U. V.

Il est une formule classique, celle de la vasolanoline à la quinine de Darier.

Vaseline	10 gr.
Lanoline	5 gr.
Solution aqueuse de bromhydrate neutre de quinine au 1/15°	15 gr.

que l'on appliquera avant de s'exposer à la lumière et poudrera avec

Talc	15 gr.
Sulfate basique de quinine	1 gr.

Mais les produits qui tout en activant le brunissement protègent la peau contre l'irritation des rayons ultra-violetes sont beaucoup plus intéressants pour celui qui, arrivant sur une plage ou à la montagne, désire réaliser au mieux des intérêts de son épiderme, une belle teinte bronzée. La plupart des huiles végétales possèdent cette faculté. Les formules de produits pour brunir sont le plus souvent à base d'huiles de sésame, d'arachide, d'olive, de coco, de noyaux d'amandes, d'abricot, ou de pêche. Certaines formules contiennent, en outre, des cires. Dans cet ordre d'idée les produits spécialisés présentent en général l'avantage d'un excellent malaxage, d'une meilleure émulsification, cependant nous indiquons quelques formules que nous empruntons à Juster.

Des huiles :

1° Huile d'olive neutre	50 gr.
Huile d'arachide	49 gr.
Essence de bergamote	1 gr.
Chlorophyle	q.s. gr.
2° Huile d'olive	50 gr.
Huile d'arachide	44 gr.
Huile de laurier	5 gr.
Essence de bergamote	1 gr.

3° Huile de coco	125 gr.
Ether officinal	100 gr.
Essence de bergamote	15 gr.

(Huerre et Juster.)

Des huiles émulsifiées, très stables et très blanches :

1° Huile de paraffine	61 gr.
Eau	32 gr.
Protésol (émulsifiant)	7 gr.
Parfum (bouquet frais)	0 gr. 25

2° Oléïne blanche distillée	2 gr.
Huile de paraffine	57 gr.
Emulgator 157	4 gr.
Eau	37 gr.

Crèmes à brunir :

Non grasse: %

Eucerine	50
Eau distillée	50
Parfum	q.s.

Moyennement grasse (ne graisse pas la peau) :

%

Huile d'amande	10
Vaseline blanche	5
Huile de paraffine blanche	5
Tégine (P. F. 57° C)	12
Tégine (P. F. 30° C)	2
Glycérine chimiquement pure 28° ..	5
Lanoline anhydre blonde	5
Eau distillée	56
Parfum	q.s.

Crème grasse:

	%
Protéine	30
Lanoline	3
Huile de paraffine	5
Eau	57

Enfin, nous indiquerons que l'on peut réaliser un hâle artificiel à l'aide d'une pommade au bistre de manganèse (Tède). Cette crème se prépare par réaction entre 1 % de permanganate de potassium, 5 % de lanoline anhydre, 94 % de vaseline jaune purin. Le produit doit être conservé dans un pot opaque bien fermé pour être tenu à l'abri des oxydations sous l'effet de l'air et de la lumière; par réduction du permanganate il se produit du byoxide de manganèse (bistre), donnant un hâle persistant qui peut être facilement enlevé par une solution d'acide citrique ou de jus de citron.

CHAPITRE II

TRAITEMENT CURATIF DU COUP DE SOLEIL

Mais bien souvent, même si le sujet sait les précautions à prendre pour éviter un « coup de soleil », un érythème solaire faisant son apparition montre que la défense de l'individu a été mise en défaut.

Dès l'apparition des premiers symptômes, quels qu'ils soient, il faut immédiatement soustraire le sujet à l'action des rayons solaires et le faire mettre à l'ombre fraîche de préférence.

Le traitement des accidents généraux sera mis en œuvre chaque fois qu'il le paraîtra nécessaire, ce n'est là qu'une thérapeutique symptomatique, aux aspects multiples et qui n'est que affaire de cas d'espèces.

Plus intéressant sera le traitement de l'érythème solaire encore que celui-ci soit celui qu'il conviendrait d'appliquer à toutes brûlures du premier degré.

On peut abriter la zone atteinte sous un pansement.

Heusler traite l'érythème solaire par l'enveloppement humide, dans un drap trempé dans une solution aqueuse de un demi pour cent d'acétate d'alumine laissé en place pendant deux heures et suivi d'une application de poudre de talc.

L'application locale de pommades de compositions diverses, l'emploi comme thérapeutique curative, des huiles ou des crèmes à brunir, donnera dans de nom-

breux cas, d'excellents résultats. Il existe un certain nombre de produits spécialisés et destinés à protéger, à aseptiser les téguments irrités, à calmer les douleurs. Nous avons eu d'excellents résultats avec une pommade à base de liniment oléocalcaire, menthol, goménol, novocaïne, unissant ainsi l'action remarquable que possède le liniment oléocalcaire sur la brûlure, le pouvoir anesthésiant de la novocaïne, la fraîcheur antiseptique du menthol et du goménol.

Les différentes pommades à employer dans l'érythème solaire ont tout l'intérêt pour neutraliser l'acidité des tissus inflammatoires à être basiques. (Schade, V. Gaza et Brandi, de Médonça, Gigon.)

En cas de ptyctènes on pourra les panser à plat, après ponction rigoureusement aseptique, un pansement sec et mince, un pansement à la vaseline précitée, ou au simple liniment oléocalcaire donneront de bons résultats.

Si l'héliodermite est peu profonde, la cure peut être continuée sans craintes mais prudemment, il pourrait y avoir par exposition inconsidérée au soleil sommation de plusieurs érythèmes aggravant singulièrement le cas. Le bain d'air atmosphérique, la lumière diffuse avant l'insolation prudente, sont des degrés utiles, nous avons en effet toujours constaté combien l'accoutumance à l'air marin rendait les sujets résistants au coup de soleil des plages avant même que d'avoir fait la moindre séance d'héliothérapie.

CONCLUSIONS

Arrivé au terme de ce travail, nous voyons combien sont nombreux les problèmes que peuvent susciter l'étude de l'érythème solaire et nous sommes loin de prétendre avoir exposé ce que c'était qu'un « coup de soleil », tout au plus pouvons-nous modestement nous prévaloir d'avoir ouvert le champ à de nombreuses hypothèses d'étude.

Cependant, au cours de notre travail il nous a paru que : l'étude clinique de cet incident permet de différencier nettement deux érythèmes d'apparition successives et de signes différents ; les conditions étiologiques fort nombreuses sont encore mal connues, cependant, pour nous la genèse d'un coup de soleil est presque uniquement soumise à la susceptibilité individuelle des sujets.

L'étude histopathologique nous a révélé des faits fort intéressants, les altérations, tout en étant assez minimes, sont essentiellement caractérisée par une dégénérescence cavitaire des cellules malpighiennes et une migration intra-épidermique d'histiocytes.

L'insolation brutale possède une action marquée sur le système nerveux des sujets, les réactions circulatoires sont importantes, essentiellement caractérisées par une chute brusque tensionnelle et une accélération précoce et subite du pouls des modifications dans les divers métabolismes.

La formation des érythèmes solaires soulève d'intéressants problèmes pathogéniques qui semblent à l'heure actuelle en voie de résolution.

Mais à chaque chapitre se présente une nouvelle hypothèse de travail et nous n'avons jamais espéré, au cours de notre étude, donner autre chose qu'un modeste aperçu de tout ce que peut porter en lui un incident en apparence aussi banal et minimes que ce trouve être le « coup de soleil ».

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous ne donnons ici que quelques-unes des observations que nous avons réunies lors de nos recherches sur le coup de soleil, et choisies parmi celles qui nous ont paru répondre le mieux aux différents types de réaction que l'on rencontre lors d'une exposition inconsiderée aux rayons solaires.

OBSERVATION N° 1

11 mai 1936

Mireille B..., 15 ans 1/2, scoliose, a commencé une cure progressive d'héliothérapie. Ciel très nuageux. Vent faible. Tête du sujet abrité par grand chapeau.

Avant toute insolation, le sujet présentait: Température rectale, 37,3; pouls: 80 à la minute, pulsations régulières assez faibles; respiration: 22 à la minute, respiration à type costal inférieur; T.A. (Méthode auscult.: Boullitte-Donzelot): 11 1/2 — 7. La coloration générale des téguments est claire, les cheveux blonds, les yeux bleus. Pas de sueur apparente. L'auscultation cardiaque révèle un léger souffle mitral.

Début de l'insolation, 14 h. 45, par soleil caché. La face ant. du M. S. droit est irradiée.

Le soleil demeure voilé.

15 heures: Aucun trouble subjectif. Température rectale, 37,3; pouls, 84, pas de modif. de ses caractères; respiration, 26; T. A., 10 1/2, 6 1/2.

Le soleil apparaît brusquement très fort vers 15 h. 10.

15 heures 15: Aucun trouble subjectif. Température rectale, 37,5; pouls, 100, nombreuses extrasystoles massées; respiration, 25; T. A., 10 1/2, 6 1/2. Pas de modification apparente des téguments.

Le soleil se voile vers 3 h. 20.

15 heures 30: Pas de troubles subjectifs. Température rectale: 37,4; pouls, 76, peu d'extrasyst., cœur presque régulier; respiration, 24; T. A., 10 1/2, 6 1/2. Aucune modification anormale des téguments.

A 15 h. 40, apparaît le soleil.

15 heures 45: Pas de troubles subjectifs. Température rectale, 37,5; pouls, 90, arythmie extrasystolique et respiratoire nette; respiration, 23; T. A., 10, 6. Aucune modification téguments.

16 heures: R. à S. subjectif. Température rectale, 37,5; pouls, 90, pareil à la fois précédente; respiration, 22; T. A., 10, 6. Aucune modification téguments.

16 heures 15: R. à S. subjectif. Température rectale, 37,3; pouls, 94, pareil à fois précédente; respiration, 28, paraît plus superficielle qu'avant; T. A., 9 1/2, 5 1/2. Quelques points brillants sur la peau de plus en plus chaude.

16 heures 30: R. à S. subjectif, mais apparition à la partie externe du pli du coude d'une petite plaque hyperhémiee.

16 heures 45: R. à S. subjectif. Température rectale, 37,3; pouls, 96, ayant mêmes caractères; respiration, 27, superficielle; T. A., 10, 6. La peau est sèche, mais la rougeur s'étend.

Le soleil se cache par intermittence.

17 heures: Pas de troubles subjectifs. On cesse l'inso-lation et à ce moment: T. A., 10 1/2, 6 1/2; pouls, 90, arythmique; température rectale, 37,3; respiration, 27. La peau est sèche, mais il demeure toujours cette plaque rouge, sans tendance à l'extension.

17 heures 30: Pas de troubles subjectifs. Température rectale, 37,6; respiration, 22, normale; pouls, 80, régulier; T. A., 11 /2, 7. La petite tache rouge mal limitée demeure.

Le lendemain: R. à S., tout a disparu sans donner lieu à troubles. Température rectale, 37,2; respiration, 22; pouls, 78; T. A., 12, 7.

OBSERVATION N° 2

Mardi, 12 mai 1936

Marie P., 15 ans 1/2. Séquelles d'épanchement de synovie. Beau soleil du matin, vent léger. Tête du sujet couverte. Facilement coups de soleil.

Avant toute irradiation, le sujet présentait: Température rectale, 37; pouls, 70, normal; respiration, 22 à la minute, régulière, ample; T. A. (auscultat. Boulitte-Donzelot), 12-7; urine des 24 heures, 1 l. 250 (de 9 h. à 9 h.). Pas de sueur apparente. Trace de coup de soleil sur la face postérieure des 2 M. S., nombreuses taches de rousseurs sur les zones pigmentées.

Début de l'irradiation à 9 h. 25: On irradie les deux bras, mais alors que le bras G demeure immobile, présentant sa face antérieure aux rayons, le bras D, tout en étant au soleil ne demeure pas immobile.

9 heures 30: Pas de troubles subjectifs. Pouls, 78.

9 heures 45: Pas de troubles subjectifs. Température rectale, 37; pouls, 86, rapide, régulier, sec; respiration, 20, plus ample déjà; T. A. 11, 7. Pas de sueurs apparentes, pas de changement de coloration de la peau.

10 heures: Pas de troubles subjectifs. Température rectale, 37,1; pouls, 90; respiration, 20; T. A., 11, 7. Ni sueur, ni changement de coloration.

10 heures 25: Pas de troubles subjectifs. Température rectale, 37,1; pouls, 90; T. A., 10 1/2, 6 1/2; respiration, 19. Ni sueur, ni changement coloration.

10 heures 45: Pas de troubles subjectifs. Température rectale, 37,1; pouls, 84; respiration, 19; T. A., 11, 7. Ni sueur, ni changement coloration.

11 heures: Pas de troubles subjectifs. Température rectale, 37,1; pouls, 82; respiration, 20; T. A., 10 1/2, 7 1/2. Ni sueur, ni changement coloration apparents.

A 11 heures, on cesse l'irradiation: A ce moment, aucune sensation au niveau des téguments des M. S., pas la moindre zone érythémateuse.

11 heures 15: R. à S. Les M. S. sont protégés. Pouls, 74; T. A., 12 1/2, 7 1/2; température rectale, 37; respiration, 21.

11 heures 30: R. à S. Pouls, 72; T. A., 12 1/2, 7; température rectale, 37; respiration, 22. Les deux bras sont, du point de vue coloration, identiques à début exposition.

Dans l'après-midi, vers 14 h. 30, prurit léger, sensation de chaleur nettement prédominante au bras G.

O., 37,3; pouls, 72.

Puis apparition sur la face antérieure de l'avant bras G d'une plaque érythémateuse rouge, mal limitée, légèrement douloureuse au contact, prurigineuse, de teinte uniforme. Sensation de chaleur aux 2 M. S. avec prédominance au M. S. G.

15 heures 30: O., 37,4; pouls, 74. Augmentation des signes objectifs; maximum à 17 heures.

17 heures: O. 37,6; pouls, 76. Puis, décroissance des signes et à 19 h. 30, disparition de tous symptômes.

19 heures 30: O., 37,3; pouls, 72. Il n'y a pas eu de desquamation apparente.

Le lendemain: Urines des 24 heures (9 h. à 9 h.), 1 l. 200; température, 36,9; pouls, 70; respiration, 23; T. A., 12, 7.

OBSERVATION N° 3

Jeudi 14 mai 1936

Marguerite J., 17 ans: Adénite cervicale. A déjà fait une cure de soleil progressive, localement depuis plusieurs mois, a commencé il y a 3 jours une cure générale.

Fort soleil du matin, ciel pur, grand vent, mais sujet est protégé par mur du vent.

Avant toute irradiation: Température rectale, 37,8; pouls, 66, régulier; T. A., 12, 8 (auscultatoire Boulitte-Donzelot); respiration, 22.

Début des irradiations à 9 h. 50. On irradie les deux M. S., seul le M. S. D. présente sa face antérieure immobile, l'autre bras est au soleil mais les positions varient par les mouvements naturels du sujet.

10 heures 05: Aucun trouble; température rectale, 37,7; T. A., 11, 7 1/2; pouls, 68, régulier; respiration, 22.

10 heures 20: Aucun trouble. Température rectale, 37,8; pouls, 72; respiration, 21; T. A., 10 1/2, 6 1/2.

10 heures 35: Aucun trouble. Température rectale, 37,8; pouls, 78; respiration, 18; T. A., 10, 6 1/2.

10 heures 50: Aucun trouble d'aucune sorte. Température rectale, 37,75; pouls, 78; respiration, 22; T. A., 10, 6 1/2.

11 heures 20: Aucun trouble. Température rectale, 37,8; pouls, 77; respiration, 22; T. A., 10 1/2, 6 1/2.

11 heures 50: Aucun trouble. Température rectale, 37,8; pouls, 76; respiration, 24; T. A., 10 1/2, 6 1/2.

11 heures 50: On cesse l'insolation, aucune modification objective et subjective sur chacun des M. S. Ceux-ci sont alors recouverts par des manches de blouses.

12 heures 20: Une réaction très importante se fait jour avec nette prédominance aux M. S. D., qui ont pris une teinte brun acajou, uniforme, sans sueur, ni sensation prurigineuse ou calorifique. Cet organisme habitué au soleil a réagi immédiatement par pigmentation.

Température rectale, 37,7; pouls, 70; T. A., 12, 7 1/2; respiration, 22.

Le lendemain: R. à S., le bras garde sa teinte brune, qui n'a pas pâlie.

OBSERVATION N° 4

Jeudi 15 mai 1936

Raymonde B., 15 ans 1/2. Scoliose dorsale. Fait de l'héliothérapie générale depuis 3 jours. En est à 20 minutes de soleil.

Fort soleil du matin, temps très pur, grand vent dont le sujet est protégé par le mur d'acrotère, très élevé de la terrasse. Tête protégée par un grand chapeau.

Avant toute irradiation: Température rectale, 37, 5; pouls, 98, très instable, s'affole facilement, l'auscultation cardiaque ne révèle aucun trouble, la pointe bat régulièrement dans le cinquième espace intercostal et n'est pas déviée.

Respiration, 25. Les deux côtés respirent inégalement et faiblement tous deux. T. A. (Donzelot), 13 1/2, 8 1/2. Peau plutôt claire, légèrement moite.

10 heures 05: Début de l'irradiation: on insole les deux bras, mais alors que le bras G. est immobile, présentant sa face antérieure, le bras D insolé, cependant, présente ses téguments sous des incidences variables suivant les mouvements naturels du bras.

10 heures 15: Aucun trouble perçu par le sujet. Température rectale: 37,5; pouls, 112, arythmie respiratoire; T. A., 12, 8; respiration, 23.

10 heures 25: Aucune modification locale ou générale. Température rectale, 37,6; pouls, 124 (arythmie respiratoire); T. A. 10 1/2, 7; respiration, 22.

10 heures 40: Pouls, 126 (aryth. resp.); T. A., 10, 6; température rectale, 37,6; respiration, 22. Quelques perles de sueurs sur les mains.

11 heures: Pouls, 120 (aryth. respir.); T. A., 11, 6; température rectale, 37,5; respiration, 24.

11 heures 30: Légère accusation prurigineuse de l'avant-bras G. Pouls, 114 (aryth. resp.); température rectale, 37,6; T. A., 10, 6; respiration, 30.

12 heures: Légère sensation prurigineuse plus cuisante à l'avant bras G. Pouls, 112 (aryth. resp.); T. A., 11, 6; température rectale, 37,6; respiration, 32.

12 heures: On cesse l'insolation, les 2 M. S. sont recouverts par manches de blouse.

12 heures 30: Le M. S. G., est un peu rouge et moite, le M. S. D. l'est bien moins. Pouls, 94; T. A., 12 1/2, 8; température rectale, 37,7; respiration, 26.

Vers 12 h. 45, sensation intense de prurit généralisé à toute la face antérieure du M. S. G., le M. S. D. ressent un peu de chaleur et c'est tout, alors que c'est une véritable cuisson que ressent le sujet au M. S. G. De plus, la peau rougit progressivement, sèche. Pas de céphalée, de vertiges, d'éblouissements.

13 heures: Température rectale, 37,9; pouls, 94.

14 heures: L'érythème prend de l'importance (il augmentera toujours jusqu'à 17 h. 30), écrevisse uni, mal délimité, il donne une sensation locale de chaleur, de cuisson, les veines du membre sont saillantes, la peau est très douloureuse au toucher. Quand au M. S. D., il ressent tout au plus, légère sensation de chaleur. Températ. rectale, 38; pouls 96.

16 heures: Tous symptômes vont croissant: Température, 38,1; pouls, 98.

17 heures 30: Les signes atteignent leur maximum, peau légèrement moite. Température, 38,2; pouls, 108.

18 heures 30: Les symptômes sont en décroissance. Température rectale, 38,1; pouls, 104.

19 heures 30: Les symptômes sont en décroissance. Température rectale, 38,3; pouls, 108.

Le sujet passe cependant une bonne nuit, dort bien.

Le lendemain, au réveil, la peau est toujours rouge, sèche, uniforme dans sa couleur. L'érythème occupe toute la face antérieure du bras et de l'avant bras.

14 heures: Le bras est très rouge, non desquamant. Pouls, 100; O., 37,8,

Le 22 mai 1936: Ce matin, au lever, le sujet a constaté de la desquamation localisée au pli du coude G et au coude inférieur de son avant-bras G. La desquamation se fait par toutes petites plaques arrondies, de la dimension d'une petite lentille au maximum; il y n'y a pas eu de phlyctènes.

OBSERVATION N° 5

27 mai 1936

Renée C., 16 ans. Lipome crural. Arrivée il y a 8 jours à Palavas. A déjà pris des coups de soleil dont la trace se voit sur ses jambes.

Avant: Pas de trouble d'aucune sorte. Température rectale, 37,1; pouls, 92, ample, régulier, bien frappé; T. A., 12 1/2, 7; respiration, 17 par minute; R. O. C., 92-80.

9 heures 50: Début de l'irradiation; on irradie les deux M. S. Le droit est immobile, le gauche mobile.

10 heures: Température rectale, 37,2; pouls, 104; T. A., 11 1/2, 6 1/2; respiration, 17; R. O. C., 26-23, soit 104-92.

10 heures 20: R. à S. Pouls, 108; T. A., 11, 6; respiration, 17; R. O. C., 27-24, soit 108-96.

10 heures 40: R. à S. Températ. rectale, 37,2; T. A., 11, 6; respiration, 17; R. O. C., 26-23, soit 104-92.

11 heures: Légère sensation de cuisson, localisée au pli du coude D. Légère transpiration sur la parure de la main. Température rectale, 37,3; pouls, 104; respiration, 19; T. A., 11, 6 1/2. R. O. C., 26-23, soit 104-92.

11 heures 20: On cesse l'insolation. Le bras est rouge et cuisant comme déjà dit.

12 heures: Le bras n'est plus rouge, disparition de tous les symptômes précédents. Température rectale, 37,3; pouls, 96; respiration, 18; T. A., 11 1/2, 6 1/2. R. O. C., 96-84.

12 heures 30: Tous symptômes précédents identiques.

Vers 13 heures, sensation de prurit sur toute la face antérieure du M. S. D., la peau est sèche et rougit progressivement.

13 heures 30: Température rectale, 37,5; pouls, 100.

14 heures 30: L'érythème prend de l'importance, cuisson intense, rouge foncé uni, mal délimité il donne une sensation locale de chaleur, peau douloureuse au toucher. Température rectale, 37,7; pouls, 96.

16 heures 30: Symptômes non changés.

18 heures 30: La coloration de l'avant-bras s'est un peu éclaircie, toujours sensation de cuisson. Température rectale, 37,7; pouls, 96.

Le lendemain matin, le M. S. est toujours rouge mais moins que la veille.

14 heures: Pouls, 92; température rectale, 37,4.

Le 29 mai 1936: Desquamation furfuracée constatée depuis le matin par le sujet.

OBSERVATION N° 6

4 juin 1936

Denise B..., 24 ans. Sujet arrivé à Palavas depuis le début du mois. S'est jusqu'ici fort peu exposée aux rayons solaires, empêchée qu'elle était de prendre des bains de soleil par suite du mauvais temps. La coloration des téguments de cette personne est à peine bronzée. Les cheveux sont bruns, les yeux foncés.

Au cours d'une promenade en robe de plage sur le bord de la mer, de 14 heures à 15 heures, le sujet a ressenti sur la nuque et le haut de sa région dorsale, une sensation de cuisson à laquelle elle n'a pris garde.

A 15 heures: Les téguments des régions précédemment désignées sont d'un rouge intense, chauds, la coloration est nettement délimitée par le décolleté du dos de la robe. L'érythème primaire disparaît dans une demi-heure et fait

place, après un temps de latence de 4 heures environ, à un érythème secondaire, plus restreint dans sa surface, et mal délimité du reste des téguments dont la teinte carminée a pris son maximum de développement vers 19 h.

Cet érythème régresse le lendemain pour disparaître à peu près complètement 48 heures après l'irradiation causale.

Il apparaît trois jours après, une zone de desquamation qui grandit progressivement. Il s'élimine de minces copeaux épidermiques qui laissent une zone de desquamation, circonscrite, ayant à peu près 8 cm. sur 4, localisée à la hauteur de la première dorsale et allongée parallèlement à la ligne des épaules. La pigmentation qui se fait jour en ce fond desquamé est brunâtre, nettement plus foncé que le reste des téguments. Cette teinte persiste ainsi pendant une dizaine de jours, se fondant progressivement dans la coloration bronzée résultant des bains de soleil pris par le sujet.

OBSERVATION N° 7

7 juin 1936

Jacques D..., 25 ans. Vent léger et frais. Sujet arrivé depuis 8 jours à Palavas, n'a jamais vu le soleil, prend facilement des coups de soleil.

Avant: Etat général. R. à S. Température, 36,7; pouls, 68, régulier, bien frappé; respiration, 12 à la minute; T. A. (Boullitte-Donzelot), 13 1/2, 9. Les deux M. I. sont exposés au soleil, tout le reste du corps étant à l'ombre. Sujet immobile.

10 heures 30: Début insolation.

10 heures 35: La sensation de chaleur sur M. I. n'a été perçue qu'au bout de 1 minute environ, sensation de chaleur agréable. Pouls, 74.

10 heures 40: R. à S. La température de la peau paraît plus élevée que la température ambiante. Pouls, 80,

10 heures 45: R. à S. Température, 36,7; pouls, 80, régulier, bien frappé; respiration, 12; T. A. 12 1/2, 8 1/2.

11 heures: Sensation de cuisson sur la face antérieure des cuisses et des jambes, plus marquée au M. I. D., les deux M. I. sont cependant placés dans les mêmes conditions. Température, 36,7; pouls, 84, il paraît un peu faible; respiration, 14; T. A., 12 1/2, 8 1/2.

11 heures 15: Sensation de cuisson, avec prédominance au M. I. D. La peau est moite. Température rectale, 36,8; pouls, 80, mieux frappé; respiration, 14; T. A., 12, 9.

11 heures 30: Chaleur aux jambes de plus en plus forte, pas de sensation prurigineuse. Température rectale, 36,8; pouls, 78; respiration, 14; T. A., 12, 9 1/2.

11 heures 45: Toujours signes identiques. Température rectale, 36,8; pouls, 78; respiration, 16; T. A., 12, 9 1/2.

12 heures: Signes identiques, plus une légère sensation d'oppression et de lassitude. Température rectale, 36,8; pouls, 88; respiration, 17; T. A., 12, 9 1/2.

12 heures: On cesse l'insolation: les jambes sont à ce moment, nettement rouge pourpre; mais très vite cette coloration décroît et disparaît (10 minutes). Alors, se déclare du prurit dans les régions exposées au soleil, en même temps que la coloration de la peau change progressivement.

A 13 heures, la peau est sèche, rugueuse légèrement au toucher, non douloureuse, prurigineuse moyennement, la coloration est marbrée rouge clair.

Le prurit dure toute l'après-midi. Un bain de mer pris vers 17 heures révèle dans l'eau salée une exagération de ce prurit. La température, le pouls et la tension, pris d'heure en heure, montrent: Le pouls n'est pas accéléré, il se maintient toute l'après-midi entre 68 et 72. La température à 7 heures du soir est de 37. La tension de 13 1/2, 9 à la même heure. Prurit très supportable.

OBSERVATION N° 8

12 juin 1936

Emile P., 22 ans. Sujet nouvel arrivé à Palavas, originaire du Massif Central, citadin, n'a pas encore fait l'héliothérapie; sujet apparemment sain.

Soleil très ardent, assez chaud, vent léger.

L'irradiation est pratiquée sur la terrasse de l'Institut Marin Saint-Pierre, au bord de la mer, la tête du sujet qui est en maillot de bain, est protégée par un grand chapeau, exposition totale au soleil et de toutes les régions postérieures du corps.

Avant toute irradiation, le sujet présentait à 14 heures: Téguments clairs, phanères châains, pas de transpiration; température rectale, 37; pouls, 72 à la minute, régulier, bien frappé; tension artérielle (appareil de Boulitte-Donzelot), 13 1/2, 8 1/2 (R. à S.); respiration, 18 à la minute.

Début de l'irradiation à 14 heures 15.

14 heures 30: Aucune modification apparente. Température rectale, 37; pouls, 88 (R. à S.); T. A., 12, 8; respiration, 18.

14 heures 45: Aucune modification apparente. Température rectale, 37,1; pouls, 92; T. A., 12, 7 1/2; respiration, 17.

15 heures: Sensation de cuisson douloureuse. Téguments légèrement rouges. Température rectale, 37,2 pouls, 92; T. A. 12, 7 1/2; respiration, 17.

15 heures 15: Mêmes phénomènes. Température rectale, 37,2; pouls, 95; T. A., 12, 7 1/2; respiration, 17.

15 heures 30: Mêmes phénomènes. Température rectale, 37,1; pouls, 92; T. A., 12, 8; respiration, 18.

15 heures 45: Les téguments sont nettement rouges. Température rectale, 37,2; pouls, 96; T. A., 12, 8 1/2; respiration, 19.

16 heures: Mêmes signes que précédemment. Température rectale, 37,2; pouls, 92; T. A., 12 1/2, 8 1/2; respiration, 20.

On cesse l'insolation à 16 heures.

La coloration des téguments disparaît en 20 minutes; une heure après, apparaît une coloration carminée localisée à la nuque et aux mollets qui disparaît dans la soirée sans avoir déterminé ni prurit, ni élévation de température, aucun autre trouble consécutif.

OBSERVATION N° 9

16 juin 1936

Josette C..., 16 ans. Sujet arrivé la veille au soir à Palavas, n'a pas encore vu le soleil. Originaire de Lyon, coloration des téguments plutôt claire, cheveux châtons; adressé à l'Institut Giniès-Marès (Œuvre des enfants à la mer et à la montagne).

Soleil très ardent, très chaud, vent assez fort. L'irradiation est pratiquée sur le sable au bord de la mer. La tête du sujet protégée par un grand chapeau, exposition en maillot de bain aux rayons solaires.

A 13 h. 30, avant toute irradiation, le sujet présentait aucun trouble subjectif. Température rectale, 36,8; pouls, 76 à la minute (R. à S.); T. A. (appareil de Boulitte-Donzelot), 12, 7; respiration, 20 à la minute.

Début de l'irradiation à 14 heures.

14 heures 10: Sensation de chaleur peu agréable, ressentie par le sujet sur toutes les régions exposées directement au soleil. Pouls, 84; respiration, 22 à la minute; T. A., 11 1/2, 7.

14 heures 30: Le sujet souffrant visiblement d'être exposé au soleil est retiré.

14 heures 30: Cessation de l'irradiation.

16 heures: Prurit localisé non seulement aux régions qui ont exposées au soleil, mais encore aux parties cutanées protégées par le maillot de bain.

17 heures: Un érythème secondaire assez franc apparaît relativement peu prurigineux sur la nuque, la face postérieure des bras et des avant-bras, les mollets. Le prurit accusé par la malade dans les régions antérieurement couvertes, fait découvrir une série de petites plaques urticariennes localisées aux seins, à l'épigastre et à la région lombaire. Température rectale, 37,3; pouls, 76.

19 heures: L'érythème solaire demeure inchangé, pas de signes généraux, quant aux plaques urticariennes, elles semblent avoir augmenté dans leur nombre et l'intensité de leur coloration. Elles ne sont cependant pas plus prurigineuses. Température, 37,4; pouls, 78.

Le lendemain, les placards urticariens ont complètement disparu dans la nuit, sans occasionner aucun trouble du sommeil. Quant à l'érythème solaire, il persiste sans changement appréciable. Température rectale, 36,7; pouls, 72; respiration, 20; tension artérielle, 12, 7.

La desquamation se fait au troisième jour, furfuracée, sans apparition de pigmentation accusée.

OBSERVATION N° 10

16 juin 1936

Charles G..., 18 ans. Sujet arrivé la veille au soir à Palavas. Peau très blanche, n'a pas encore vu le soleil. Cheveux châtain; yeux, clairs.

Soleil très ardent, très chaud, vent violent.

L'irradiation est pratiquée sur le sable au bord de la mer, la tête du sujet protégée par un chapeau. Exposition en maillot de bain aux rayons solaires.

A 11 heures, avant tout début d'irradiation, aucun symptômes généraux. Température rectale, 36,8; pouls, 72; T. A., 13 1/2, 8 1/2 (appareil Boulitte-Donzelot); respiration, 16 à la minute.

Début de l'irradiation à 11 heures: Dès le début, le sujet est ébloui par la grande lumière, lui occasionnant même des douleurs oculaires. Il met des verres noirs devant ses yeux; sensation de chaleur douloureuse sur le corps tout entier. Cependant, le sujet demeure immobile, allongé en décubitus ventral.

11 heures 15: Température rectale, 36,8; pouls, 84; respiration, 18; T. A., 12 1/2, 8 1/2. Les téguments ont pris très rapidement une coloration rouge; ils sont chauds, à peine moites.

11 heures 30: La sensation de cuisson ressentie par le sujet est extrêmement violente. De plus, le sujet ressent quelques vertiges, de la céphalée, de l'oppression thoracique.

Devant ces symptômes, la peau étant fortement rouge et chaude sur le dos et les mollets, le sujet est retiré de son exposition au soleil et va se reposer, allongé à l'ombre fraîche. Très rapidement, disparition de l'érythème primaire (15 minutes).

Mais à 14 heures, apparition rapide d'un érythème solaire secondaire de teinte carminée franche, localisée à la région dorsale. Température rectale, 37; pouls, 74.

17 heures: L'érythème secondaire s'accroît en étendue et en couleur. Pas de troubles généraux. Température, 37,3; pouls, 78.

17 heures: Il apparaît en certains endroits de la région dorsale, de petites papules plates, légèrement douloureuses au toucher et de teinte identique à la coloration carminée de la région dorsale. Température, 37,5; pouls, 80.

Dans la nuit: Sommeil difficile, céphalées, la peau est très douloureuse au contact.

Le lendemain matin, il est apparu sur toute la région dorsale, une série de phlyctènes de dimensions variant entre celle d'une pièce de 1 franc et celle d'une pièce de 2 francs. Elles ne sont pas douloureuses; au nombre de 7. Ces phlyctènes se crèvent naturellement au second jour et ont suivi l'exposition au soleil. Il en sort un liquide jaune citron en très faible abondance. Le fond de la phlyctène mis à nu se révèle légèrement pigmenté. Cette coloration s'accroît de plus en plus, tranchant par une couleur nettement brune sur le fond plus rougeâtre de la pigmentation qui est apparue sur tout le reste du dos.

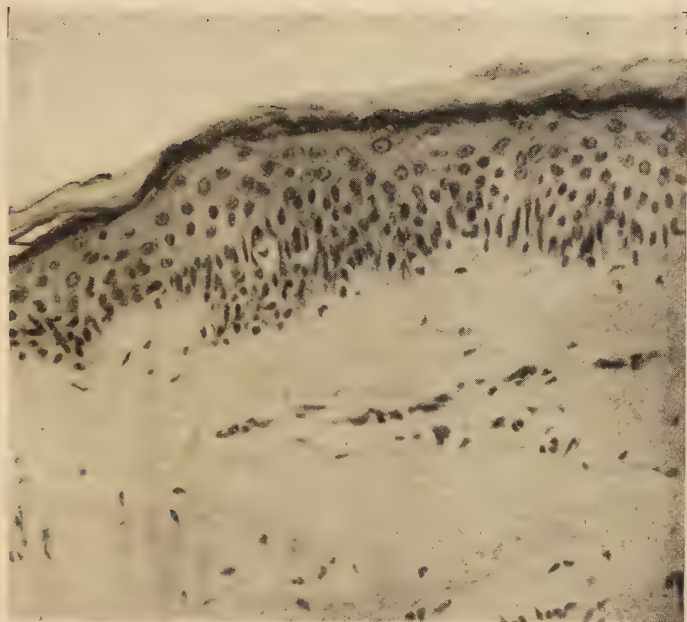


FIG. 1. — *Histopathologie de l'érythème solaire*

Peau témoin, prélevée sur la face postérieure du bras.
(Fixation: formol salé; coloration hémalum, éosine-orange.)

Peau témoin. Au-dessous de la couche desquamante, assez compacte et dont les couches profondes sont fortement acidophiles, on aperçoit un corps granuleux assez réduit. Dans le corps muqueux de Malpighi, d'assez nombreuses cellules avec une zone périnucléaire hyaline de Ranvier bien développée. Dans le derme, infiltration périvasculaire assez discrète en manchon périvasculaire à lymphocytes et histiocytes.

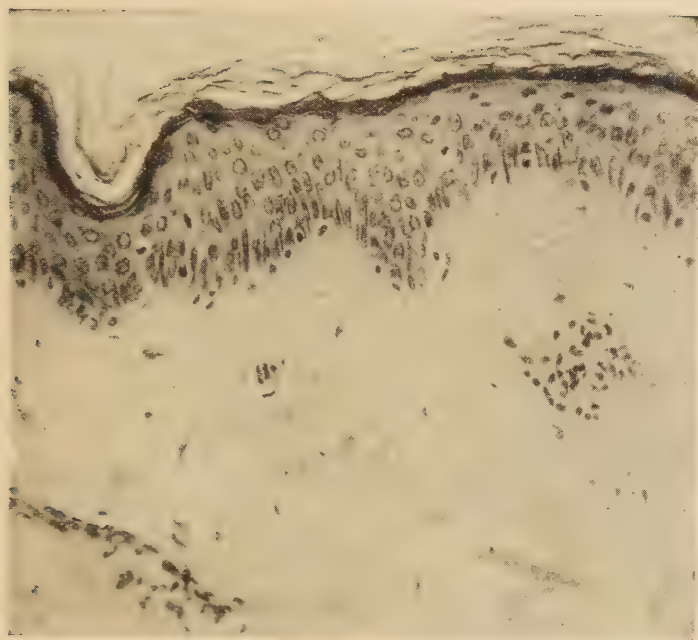


FIG. 2. — *Histopathologie de l'érythème solaire*

Biopsie prélevée immédiatement après 5 heures d'insolation, peau du même sujet que Fig. 1. (Fixation: formol salé; coloration hémalum, éosine-orange.)

La couche cornée desquame en ce point, les couches superficielles sont feuilletées et contrastent avec les couches profondes acidophiles appliquées contre le stratum cornéum compact. Dans le corps muqueux de Malpighi la plupart des cellules ont leur aspect normal, mais dans la partie profonde, on aperçoit de nombreux noyaux entourés d'une auréole claire (histiocytes immigrés). Dans le derme, accentuation légère de l'infiltration périvasculaire.

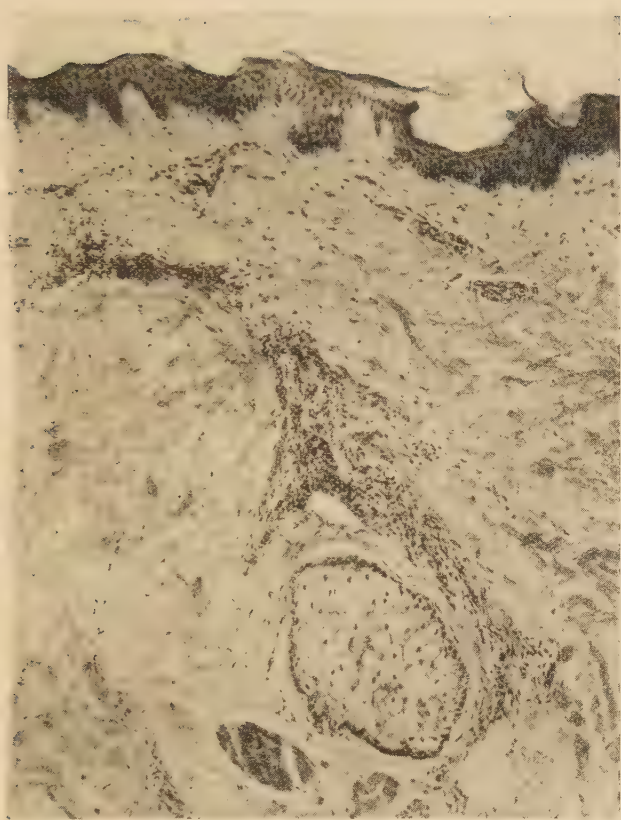


FIG. 4. — *Histopathologie de l'érythème solaire*

Biopsie prélevée 48 heures après une irradiation de 5 heures. Chez le même sujet, même fixation et même coloration que les coupes précédentes.

Cette figure montre une zone du derme où l'infiltration a pris un grand développement aussi bien dans les vaisseaux du derme que de l'hypoderme. Elle va ici dans la profondeur au-delà du nodule sébacé et du muscle érecteur du poil que l'on aperçoit au voisinage de la partie inférieure de la peau.

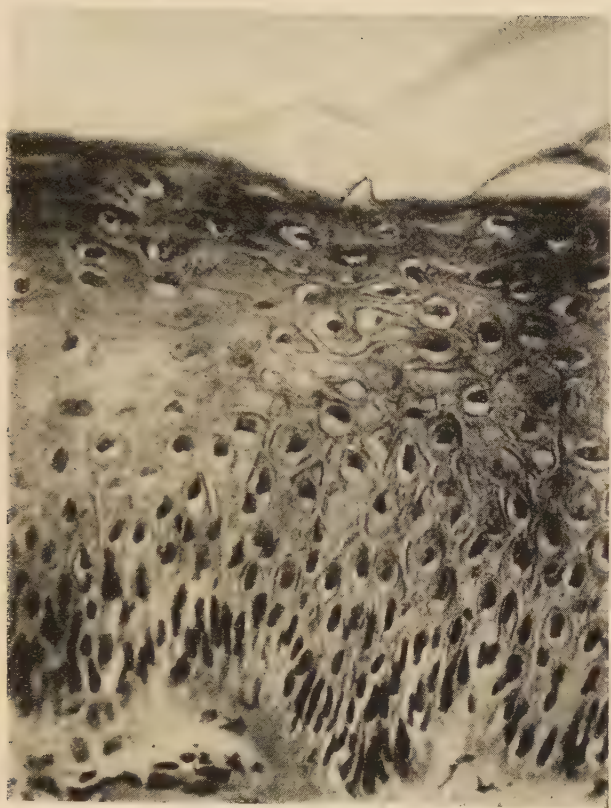


FIG. 5. — *Histopathologie de l'érythème solaire*

Biopsie d'un fragment de peau chez une femme qui présentait un érythème solaire au dixième jour. (Fixation Bouin, coloration hémalun, éosine-orange.)

Cette figure montre un grand nombre de cellules cavitaires dont la vacuole augmente lorsque la cellule passe dans le stratum granuleux chargé en ce point de grains d'éléidine très grossiers. On remarquera, en outre, l'absence d'histiocytes. Le derme paraît plutôt sclérosé que œdématisé.

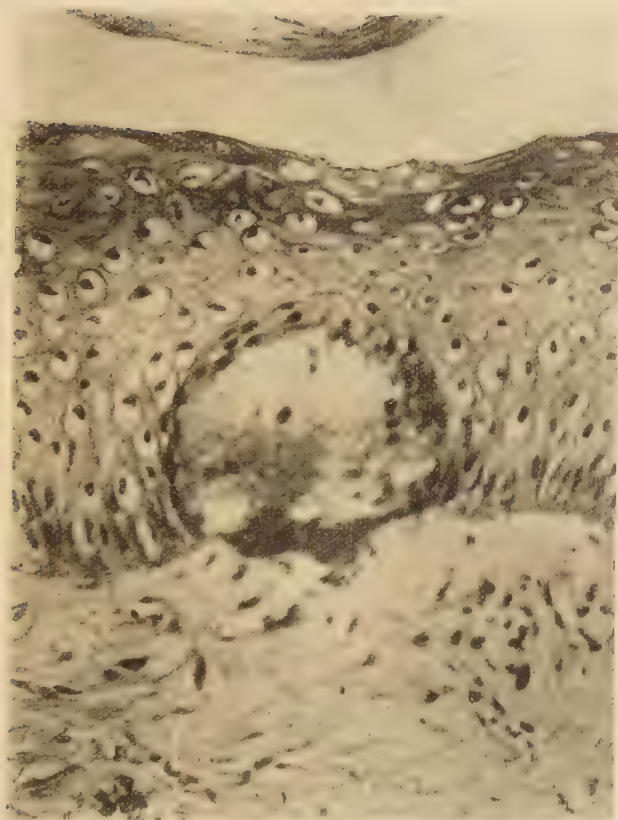


FIG. 6. — *Histopathologie de l'érythème solaire*

Biopsie du même fragment de peau qu'à la figure 5, même fixation.

Cette figure nous montre la cavité vacuolaire décrite dans notre texte.

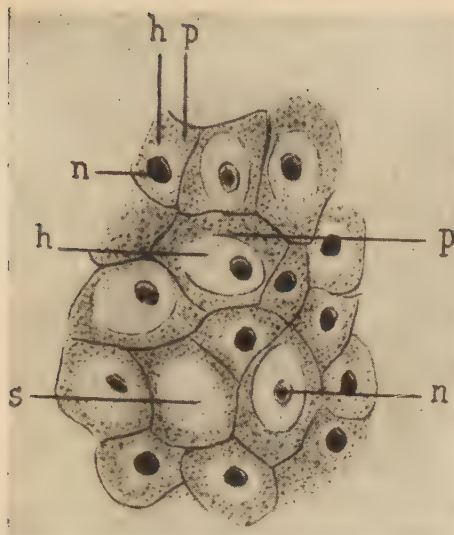


FIG. 7. — *Etat cavitaire de Leloir*

Groupe de cellules épidermiques (corps de Malpighi provenant d'une pustule d'ecthyma).

p Protoplasma d'une cellule cavitaire; *h* Espace clair se formant autour du noyau et provenant de la dilatation pathologique de la zone hyaline périnucléaire (*altération cavitaire*); *n* Noyau de la cellule épidermique; *s* Cellule cavitaire anucléaire rappelant une « kernliche scholle de Weigert ».

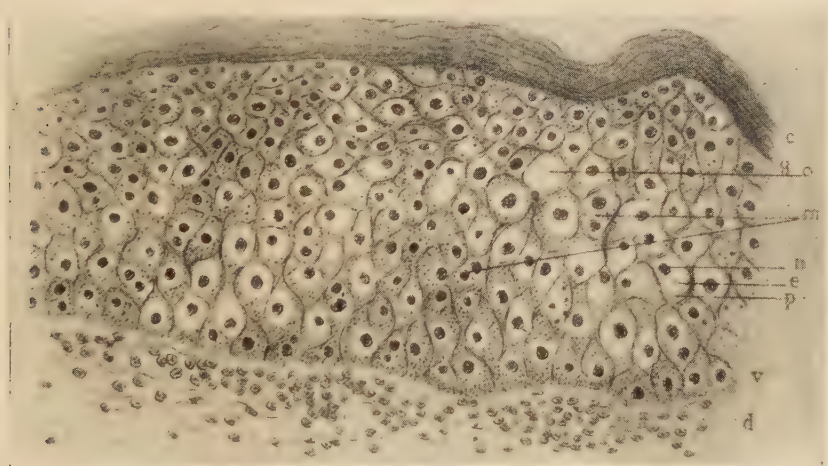


FIG 8. — *Etat cavitaire de Leloir*

Vésico-pustulation, coupe de pustule variolique à la période papuleuse.

c Couche cornée; *g* Couche granuleuse dont la plupart des cellules présentent un espace périnucléaire; *m* Cellules épithéliales contenant deux noyaux; *v* Couche des cellules perpendiculaires aux papilles; *d* Derme infiltré de noyaux.

La plupart des cellules du corps de Malpighi présentent dans cette figure, autour du noyau (*n*) un espace clair considérable (*e*) en (*o*).

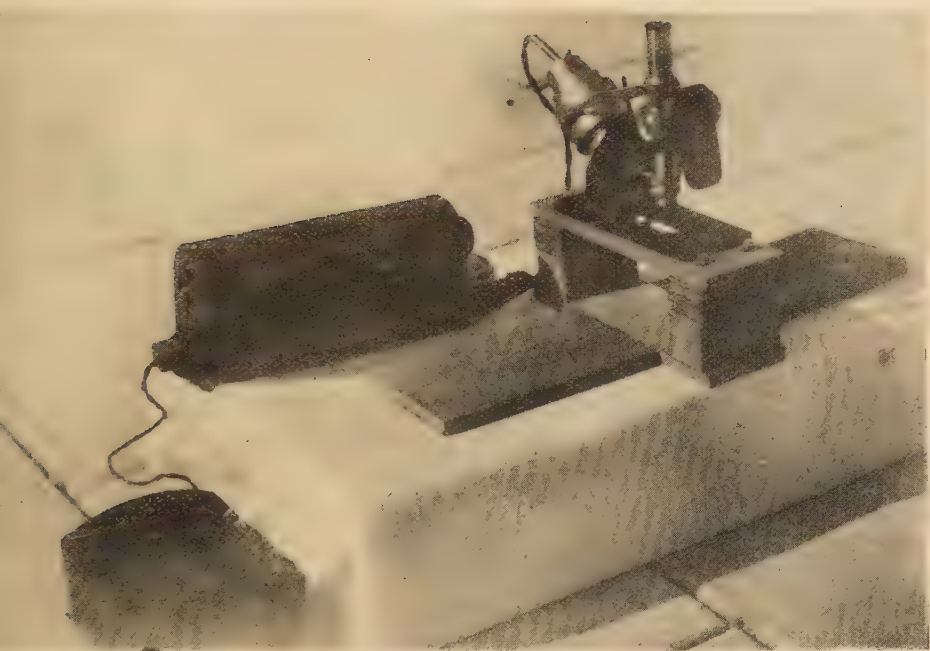


FIG. 9. — *Appareillage pour notre étude des capillaires*

Le capillaroscope que l'on voit ici avec ses résistances est monté sur un bâti en bois formant pont et dont on peut faire varier la hauteur au moyen de planchettes de contre-plaqué s'empilant sur des guides verticaux. (Instrumentation personnelle).

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'avons nullement l'intention de donner ici une bibliographie complète de la question. Nous nous sommes contentés de nommer ici les titres des publications et des ouvrages dont nous avons pris connaissance au cours de notre travail.

Les ouvrages précédés du signe ■ sont ceux que nous avons estimés indispensables à la présentation de notre thèse.

Le signe + indique que l'ouvrage n'a pas été lu dans son texte original, ayant été tiré d'analyses, parues dans diverses revues.

AIMARD et DAUSSET. — L'ultra-violet. La lumière solaire et artificielle. L'infra rouge. (*Expansion scientifique française*, 1930), +.

AIMES (A.). — La pratique de l'héliothérapie (4^e édition, Maloine, 1925).

— La cure solaire: elle doit être conduite méthodiquement et se faire sous une surveillance médicale (*Les Echos de la Médecine*, 15 août 1930).

— La photosensibilisation (*Gazette médicale de France*, 1931).

— Météoropathologie (Maloine éditeur, 1932).

— N'exagérons pas. Les dangers de la cure solaire (*Les Echos de la Médecine*, 1^{er} juillet 1934).

■ AIMES (A.). — Le coup de soleil (*Rapport à la session annuelle d'Hydrologie et de Climatologie de Montpellier*, 28 mars 1936, *In Montpellier médical*, 1936).

■ AIMES et CAYLA. — Etude de l'action de l'héliothérapie sur l'état phosphatémique (*Académie de Médecine*, 30 juillet 1935).

- AIMES (A.) et CAYLA (J.). — Etude de l'action de l'héliothérapie sur l'état phosphatémique (*Académie de Médecine*, 21 octobre 1935).
- — Action de l'héliothérapie sur l'activité phosphatasique du sérum (*Académie de Médecine*, 29 octobre 1935).
- — Natrémie et réserve alcaline du sérum au cours de l'héliothérapie (*Académie de Médecine*, 12 mai 1936).
- AIMES (A.) et CAYLA (J.). — Relations entre les modifications humorales observées durant el curs de l'hélioterapia i el metabolisme fosfatocalcic (*La Medicina Catalana*, 1^{er} mai 1936).
- ARATSKY (K.-A.). — Recherche expérimentale sur l'action des infra-rouges, de grande longueur d'onde sur la peau (*Physiotherapia*, t. V, 1931, n° 1, p. 60), +.
- Action des rayons rouges et infra-rouges sur la peau (*Physiotherapia*, 1929, n° 6, page 681 à 700), +.
- La perméabilité des différents milieux pour les rayons ultra-violetes solaires (*Physiotherapia*, t. V, n° 2, 1931, p. 190), +.
- ARMAND-DELILLE. — L'héliothérapie (*Progrès médical*, 26 mai 1928).
- Héliothérapie, Actinothérapie et Stérois irradiés (*Masson et Cie, éditeurs*, 1931).
- ARTAUT. — Action des radiations solaires (3^e Congrès international de Physiothérapie, Paris 1910, 1^{er} avril), +.
- AUDIAT (J.) et FESSARD (A.). — Effets des radiations ultra-violettes sur l'activité fonctionnelle du nerf (*Revue d'actinologie et de physiothérapie*, t. VII, n° 1, janv.-févr. 1932).
- BACHEM (A.-A.). — La perméabilité à la lumière de la peau humaine (*Strahlentherapie*, Bd 39, p. 30, 1930), +.
- BACHEM et REED. — Répartition des ultra-violetes dans les différentes couches cutanées (*Arch. of. phys. therap.*, t. XI, n° 2, fév., 1930), +.
- BARRAUD. — La technique et la surveillance des cures héliomarines chez les enfants (*Revue internationale de l'enfance*, mai 1931), +.

- BARTHÉLEMY. — Naévus avec plaques achromiques. Révélation par le hâle solaire (*Sté Franç. de dermatolo. et syphiligraphie*, 8 février 1934), +.
- BÉCHET. — L'irradiation solaire et photothérapeutique excessive comme facteur de certaines affections cutanées (*Arch. of. dermatology and syphilology*, t. XXIX, n° 2, février 1934), +.
- BENOIT (C.). — Propriétés physiques et physiologiques des rayons infra-rouges (*Revue d'actinologie*, 1925, p. 16-22).
- BÉRARD. — La cure hélio-marine en Méditerranée (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, janvier 1932).
- BERNHARD. — Das licht in hochgebirge, insbesondere in Winter. (*Deutsche med. Woch.*, 4 décembre 1931, n° 49, p. 2050).
- BERTHELOT (D.). — Les effets chimiques des rayons ultra-violetes (*Paris, Revue générale des Sciences*, 30 avril 1911).
- Les rayons ultra-violetes, 1911.
- BIANCANI (E. et H.). — Les doses érythémateuses et les intervalles de repos au cours de la cure actinique (*Annales Inst. Actinologie*, avril 1926).
- Accidents cutanés par les ultra-violetes (*Paris médical*, janvier 1927).
- Les rayons ultra-violetes (*Les actualités physiothérapiques*, Gauthier-Villars et Cie, 1928).
- Système végétatif et agents physiques. (*Revue actinol.*, nov. 1930).
- Action superficielle des éléments physiques sur des territoires cutanés déterminés et réactions profondes. (*IV^e congrès international de radiologie*, Zurich, 24-31 juill. 1934).
- Le rayon de lumière (*Le Journal médical français*, avril 1936, t. XXV, n° 4, p. 111).
- BIRCHER. — Les rayons de grande longueur d'onde contre les coups de soleil (*Schweizer. Mediz. Mochenschrift*, t. XXI, n° 32, 8 août 1931, p. 770), +.

- BLECHMANN (G.) et FRANÇOIS. — Les rayons ultra-violet
peuvent-ils causer des accidents graves ou mortels?
(*Bulletin de la Société de pédiatrie*, 1926, séance
du 9 février).
- BOCAGE. — Erythèmes actiniques (*Extrait de la pratique
médico-chirurgicale*, t. I, 3^e édit., 1931, Masson).
- BORDIER (H.). — Altérations sanguines par les ultra-violet
(*Acad. de Méd.*, 26 décembre 1933).
- BOUDIN (G.). — Erythème solaire et pellagre (*Le concours
médical*, 4 août 1935).
- BRAIN (R.-T.). — Lupus érythémateux à la suite de lésions
d'érythème solaire (*Proc. Royal. Soc. Méd.*, vol. 26,
n° 6, avril 1933), +.
- BRANCA et VERNES. — Précis d'histologie (Masson 1933).
- BUFNOIR. — La cure solaire. Indications. Techniques. Résul-
tats (*Gaz. des Hôpitaux*, 1924).
- BURCHARDT (A.-J.). — L'action de l'histamine dans les
arthropathies (*Thérapie der gegenwart*, Bd, LXXIII,
n° 5, V. 32), +.
- CALVE (J.) et FRAYET (R.). — L'héliothérapie à la mer (*Gaz.
méd. de France*, n° 17, 1^{er} septembre 1931, p. 452)
- CASALINI (G.). — Sunstroke (*Igiene e vita*, 15: 261-262,
mai 1932), +.
- CASENEUVE. — A propos de la mort des rongeurs exposés
au soleil (*Acad. de Méd.*, 31-X-33).
- CASTAIGNE, D'OELSNITZ, LERICHE, FESTAL. — La cure solaire
(*Journal de Médecine de Paris*, 15 novembre 1913).
- CÉRÉSOLE (G.). — L'héliothérapie à la mer (*Première confé-
rence internationale de la médecine*, in revue d'acti-
nologie, 1928, p. 421).
- CHAGNON (Pierre). — Contribution à l'étude de l'érythème
solaire localisé en thérapeutique (*Thèse Paris*,
1933).
- CHAMBON. — La cure de soleil (*L'année médicale de Caen
et de Basse-Normandie*, n° 4, 1931), +.

- CHANTEMESSE et PODWYSSOTSKY. — Les processus généraux (Naud éd., 1901, t. I.)
- CHARBONNIER et DROUET. — (Edèmes post-actiniques (*Annales de l'Institut d'actinologie*, 1926).
- CHARCOT. — Coup de soleil électrique (*Soc. Biol.*, 1858).
- CHASSANOWITZ. — Ueber den einfluss des lichtes auf die kohlensaure. Ausscheidung in thierischen organismus (*Dissertation Kœnigsberg*, 1872), +.
- CHIAIS. — La cure solaire directe (*Congrès de climatologie de Nice*, 1907), +.
- CHIRAY (M.). — Accidents de l'insolation (*In Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée de Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix*, t. XXII, p. 464, Ed. Maloine, Paris 1922).
- CIAMICAN (G.) et SILBER. — Azioni chimiche della luce (*Mem. Acad. d. Sc. Ist. de Bologna*, 1914, 1915, 187-249), +
- CLUZET (J.) et KOFMAN (T.). — Sur l'absorption de l'ultra-violet par les liquides de l'organisme (*Réunion biologique de Lyon*, 17 mars 1930), +.
- CLUZET (J.), KOFMAN (T.), BOUDÈNES (G.). — Sur la diffusion de l'ultra-violet par différents corps et plus particulièrement par la peau humaine (*Sté de Biol. de Lyon*, 21 mars 1932), +.
- COMEL. — Physiologie normale et pathologique de la peau humaine (*Edit. Trèves frères, Milan*), +.
- COOPER. — Pigmentation par l'eau de cologne et les bains de soleil (*La Côte d'Azur médicale*, juillet 1934), +.
- CORDIER. — Soleil et Sang (*Journal de médecine de Lyon*, 20 avril 1921).
- CORTÈSE (F.). — Action des rayons ultra-violets sur l'œil et les annexes de l'œil chez le lapin (*Raggi Ultra-violetti*, 6^e année, janvier-février 1930, page 3), +
- CORTÈSE (F.). — Nouvelles recherches sur l'action des ultra-violets sur l'œil (*Raggi Ultra-violetti*, 7^e année, mars-avril 1931, p. 42), +.
- COUDERC (R.). — Le test thermique dans l'actinothérapie (*Thèse de Montpellier*, 1934).

- DAUSSET (Henri). — L'Héliothérapie (*Gauthier-Villars, édit.* 1932).
- DAUSSET-DEJUST et CHAGNON. — L'érythème actinique, excellent procédé thérapeutique, trop peu connu (*Le monde médical*, 1^{er} juillet 1933).
- DELHERM (L.). — Actino-thermo-photo-héliothérapie (*Monde médical*, 1^{er} et 15 décembre 1936).
- DEMOOR (J.). — Physiologie des capillaires (*In traité de physiologie normale et pathologique de Roger et Binet*, t. VI, p. 527, *Ed. Masson*, 1932).
- DESAUX (A.) et BOUTELIER (A.). — Manuel pratique de dermatologie (*Masson édit.*, 1932).
- DEZOÉ-DEUTSCH. — L'histamine dans le traitement des affections rhumatismales (*Med. Klin.* Bd, XXVII, n° 41, 9-X-31), +.
- DONDE (R.), LOUBOMOFF et NETCHAËNA (N.). — L'érythémothérapie des sciâtiques (*Physiothérapie*, t. V, n° 1, 1931, p. 40), +.
- DORAT. — Le coup de soleil (*Le Courrier médical*, 29 septembre 1935), +.
- DORLENCOURT et GAROT. — Modifications de l'équilibre neuro-végétatif sous l'action des rayons ultraviolets (*Soc. de Biol.*, 4 déc. 1926).
- DRESLER (A.). — Etude d'un appareil à mesurer l'érythème (*Strahlentherapie*, Bd 41, 1931, p. 176), +.
- DREYER et JANSSEN. — De l'influence de la lumière sur le système nerveux (*Mitt. Finsen's Institut* 1905), +.
- DROUET. — Dose érythémateuse chez l'enfant (*Soc. méd. Toulouse*, nov. 1927).
- DUFESTEL. — Erythème et pigmentation. (*L'Ultra-violet*, avril 1925), +.
- L'antagonisme des radiations (*Rev. d'actinol.*, 1926, n° 2).
- EIDINOW. — Risques de l'actinothérapie (*British medical journal*, 10 déc. 1927), +.
- FRIEDRICH-ELLINGER. — Weitere untersuchungen uber die entstehung des lichterythems. (*Arch. für Exp. Pathol., und Pharm.*, 1930, Bd, 149).

- FRIEDRICH-ELLINGER. — La signification des capillaires cutanés pour la sensibilité à la lumière (*Klinische Wochenschrift*, t. XIII, n° 12, 24 mars 1934).
- ELSCHNIG. — Rapport sur l'étiologie de la cataracte professionnelle (*IV^e Réunion de la commission internationale permanente des maladies professionnelles*, Lyon, 3 et 6 avril 1929).
- EVANS (P.) et ARCHIBALD. — Traitement des brûlures par ultra-violets solaires et les rayons ultra-violets (*Archives of physical therapy*, X, ray, radium, vol. XI, n° 7, juillet 1930, p. 331), +.
- FOUGERAT DE DAVID DE LASTOURS. — Pigmentation et tension sanguine (*Communication à l'Institut de Médecine Coloniale, à Paris, du 28 mars 1935*).
- L'hygiène solaire ou « Héliose » aux Colonies (*Le Journal médical français*, t. XXV, n° 4, avril 1936, p. 141).
- FOVEAU DE COURMELLES. — L'Héliopathie. Dangers des ultra-violets (*La presse médicale* 24 septembre 1927, n° 77, page 1174).
- Influences solaires (*Sté de Pathologie comparée*, 9 février 1932), +.
- Héliothérapie et Héliopathie (*Courrier médical*, 10 juin 1928).
- De l'abus du soleil (*Journal des praticiens*, 21 novembre 1931).
- FRANCO (M.). — La tension artérielle et l'actinothérapie (*Journal de radiologie et d'électrologie*, août 1926, page 382).
- FRIDLAND (S.-S.). — Synergie et antagonisme d'action des diverses parties du spectre sur la peau (*Physiothérapie*, t. V, n° 2, 1931, p. 195).
- GALLI-VALERIO (B.). — Contribution à l'étude de l'ophtalmie des neiges (*Annales d'oculistique*, mars 1911, p. 197-203).
- GAROT (L.). — Contribution à l'étude de l'action physiologique des rayons ultra-violets sur le système nerveux végétatif (*Revue d'actinologie*).

- GAROT (L.). — Les ultra-violets modifient-ils la pression sanguine? (*Société belge de biologie, séance du 25 février 1928*), +.
- GÉREBTZOFF (W.-W.). — L'influence du traitement par les bains de soleil sur le système nerveux de la peau (*Physiotherapia*, t. V, 1931, n° 1, p. 69), +.
- GEYER (M.). — Influence de la lumière solaire sur la pression artérielle de l'homme (*Revista di radiologia e fisica medica*, vol. III, fasc. II, mars 1931), +.
- GIRAUDEAU et ACQUAVIVA. — Photosensibilisation cutanée effective par l'essence de Bergamote (*Soc. électro-radiothérapie et de radiologie, séance du 17 juillet 1934*) [*Bul. soc. der. et syphil.*, n° 6, juin 1934].
- GONIN (J.). — L'ophtalmie des neiges (*Annales d'oculistique*, septembre 1908, p. 161-169).
- GOUGEROT et BERNIER. — Lupus érythémateux déclanché par le soleil (*Sté française de dermatol. et syphili-graphie*, 8 novembre 1934).
- GRYNFELTT (E.) et DEBAY (J.). — L'altération cavitaire de Leloir dans les cellules de l'épiderme au cours de l'érythème solaire (*Sté des Sc. biol. et méd. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 3 juillet 1936).
- GUILLAUME. — Les radiations lumineuses en physiologie et en thérapeutique (*Ed. Masson*, 1927).
- HAWLEY-CARTWRIGTH (C.). — Transmission de l'infra-rouge à travers la chair (*Journ. optical soc. of. america*, t. XX, 1930, p. 81), +.
- HAXTHAUSEN. — Quelques recherches sur les transformations cycliques de la peau après irradiation avec diverses sources lumineuses (*Strahlen*, vol. XXX, fasc. 4, déc. 1928, p. 662-681), +.
- HECKEL (F.). — Héliophysioologie et Héliothérapie clinique (*Le journal médical français*, t. XXV, n° 4, avril 1936, p. 114).
- HÉRINGA (G.-C.). — Faits et hypothèses sur l'action des ultra-violets sur la peau (*2^e Congrès international de la lumière*, Copenhague, 1932), +.

- HICKEL. — Les doses érythémateuses en actinothérapie (*Annales de l'Institut d'Actinologie*, 1927-1928, p. 120).
- HOPE-GOSSE (A.). et ERWIN (G.-S.). — La tuberculose pulmonaire et les bains de soleil (*British med. Journ.*, n° 3825, 7 juillet 1934), +.
- HUANT (E.). — Système neurovégétatif et radiations ultra-violettes (*Thèse, Paris* 1933).
- HUDELO et CAILLIAU. — Le tissu réticulo-endothélial à l'état normal et pathologique (*Ann. dermat. et syph.* 1928, janvier-mars).
- JADASSOHN. — Handbuch der haut und geschlechtskrankheiten.
- JANKOVSKY. — La libération de l'histamine dans la peau de l'homme (*C. R. Soc. de Biol. de Lwow*, 13 juin 1932)
- JAUSION, RICHT, DUFRESNOIS, GUILLAUME. — Les phénomènes de photosensibilisation (*Gautier-Villard, éd. de la Revue de Pathol. comp. et d'hyg. gén.*).
- JAUSION (H.) et PAGÉS (F.). — Les maladies de lumière (*Ed. Masson*, 1933).
- JAUSION (H.) et PAGÉS (F.). — Les accidents causés par la lumière (*Le Journal médical français*, t. XXV, n° 4, avril 1936, p. 130).
- JOLLY et SARAGEA. — Leucopénie thermique (*C. R. Soc. Biol.*, 3, II, 23).
- JONA (A.). — Action des ultra-violets sur la glycémie et sur la glycosurie chez les sujets normaux et les diabétiques (*Minerva medica*, n° 48, 1^{er} décembre 1933), +.
- JUSTER (E.). — 1° Quelques formules de produits pour bruni; 2° Quelques formules de produits anti-hâle (*Presse médic.* 1934, p. 1331 et 1332).
- KYRIE. — Histologie der haut, 1925 (*Vienne et Berlin, Julius Springer, éd.*).
- KURT-KLARE. — Die sonnen bronchitis (*Munscherer med. Woch.*, p. 795, 13 mai 1932).

- KOFMAN (Th.). — Sur la diffusion par la peau humaine des radiations visibles et de l'ultra-violet (*Acad. des Sciences*, 6 février 1933).
- LABESSE (P.). — Les contr'indications des cures solaires au point de vue de la tuberculose pulmonaire (*Le Journal médical français*, t. XXV, n° 4, avril 1936, p. 137).
- LARABI (M.). — L'action cancérigène de la lumière solaire (*Ed. de la Revue de pathologie comparée et d'hygiène générale*, 1932).
- LAROCHE (Guy) et SAIDMAN (Jean). — Sur le métabolisme de rayonnement, rôle des vêtements et action du repas (*Sté de biol.*, 13 janvier 1934).
- LAROCHE (Guy), SAIDMAN et MOSCOVICI. — L'action du travail sur le rayonnement (*Sté de biol.*, 24 février 1934).
- LEDENT. — Réflexions d'un actinothérapeute (*Revue d'actinologie et de physiothérapie*, 1928, novembre-décembre).
- LELOIR (H.) et VIDAL (E.). — Traité descriptif des maladies de la peau (*Masson édit.*, Paris 1889).
- LELOIR (H.). — Contribution à l'étude de la formation des pustules et des vésicules sur la peau et les muqueuses (*Archives de Physiologie*, 1880, 2^e série, VII).
- LEREDDE et PAUTRIER. — Photographie et photobiologie (*Naud éd.*, 1903).
- LEWIS (T.) et HAMER. — Mise la liberté de substances vaso-dilatatrices dans les irrigations de la peau (*Soc. biol.*, 16 oct. 1926, *Journ. of. phys.*, vol. LVII, +).
- LOMHOLT-SVEND. — La pénétration des rayons rouges et infra-rouges dans la peau (*Revue d'actinologie et de physiothérapie*, 1929, p. 512), +.
- LUCAS (N.-S.). — L'épiderme et les rayons ultra-violet (*Biochim. Journal*, XXV, 1, 56, 1931), +.

- LUMIÈRE (Auguste). — Effets physiologiques des rayons solaires (*Es. Sezanne, Lyon, 1934*).
- LUDWIG (F.) et VON RIES (J.). — Action de lumières de couleurs diverses sur les hormones et sur les vitamines (*Schweizer. med. Woch.*, t. LXI, n° 14, 4 avril 1931), +.
- MACHT (D.-J.), ANDERSON (W.-A.), BELL (F.-K.). — La pénétration des rayons ultra-violet dans les tissus des animaux vivants (*The Journal of American association*, 21 janvier 1928), +.
- MALCZYNSKI (S.). — De l'influence des rayons infra-rouges sur le taux du cholestérol du sang (*Polska gazeta lekarska (Varsovie)*, t. XI, n° 42, 16 octobre 1932), +.
- MATHIEU DE FOSSEY (A.). — Troubles hépato-digestifs consécutifs aux bains de soleil excessifs et mal dirigés (*Communic. à la Soc. hydrol. et clim. méd. de Paris*, 21, XI, 32).
- MESSERLI (Fr.-M.). — Contribution à l'étude du dosage en actino et héliothérapie (*Communication au 1^{er} Congrès international d'actinologie à Paris*, 23, VII, 29)
- Du contrôle de la température corporelle (*Communication au 1^{er} Congrès international d'actinologie, Paris, séance du 24 juillet 1929*).
- MIESCHER. — Les fonctions de protection de la peau à l'égard de la lumière (*Rapport de Miescher au Congrès de dermatologie de Budapest, 1935*).
- MIRAMOND DE LA ROQUETTE. — Sur l'érythème solaire et la pigmentation (*Progrès médical, septembre 1912*).
- MOYCHO. — Action des ultra-violet sur les tissus d'animaux supérieurs (*Thèse, Faculté des Sciences, Paris, 1915*).
- NOQUET. — Coup de soleil (*Thèse de Paris, 1872*).
- NOBÈLE (DE), POTTER (DE) et VAN HÆLST. — Action antagoniste des rayons ultra-violet et infra-rouges. (*Annales de l'Institut d'actinologie*, t. VI, p. 74).

ELSNITZ (D'). — L'Héliothérapie (*Journal médical français*, 15 novembre 1913).

— Réactions hématique, circulatoire, respiratoire et thermique provoquées par l'héliothérapie (*Journal médical français*, 15 novembre 1913).

OLIEU (P.). — Le test thermique appliqué à l'actinothérapie des tuberculoses abdominales (*Thèse de Montpellier*, 1931).

PASINI. — Fonctions de la peau considérée à la lumière des acquisitions modernes (*Rapport au IX^e Congrès international dermatologique et syphiligraphique*, Budapest, 1935).

PAUTRIER et LÉVY (G.). — Les échanges dermo-épidermiques et le réseau tropho-mélanique (*Annales derm. et syph.*, décembre 1924).

PAUTRIER et WORINGER. — Etude de l'histophysiologie cutanée. Les rapports morphologiques entre le derme et l'épiderme (*Ann. de derm.*, IX, 1930, p. 985).

PECH (J.-L.). — La loi de l'antagonisme des radiations. (*Presse médicale* 1921, page 93, et IV^e Congrès international de thalassothérapie. Arcachon, 1925).

PIACETZKY (N.-R.). — L'action de l'héliothérapie sur la teneur en gaz du sang (*Physiothérapie*, 1930, p. 37, n^o 221), +.

POLICARD. — Précis d'histologie physiologique (*Doin ed.* 1928).

PORTA (C.-F.). — Il corpo di sole (*Ateneo Parmense*, mai-juin 1932).

RAJKA (E.). — Méthodes pour mettre en évidence des substances tissulaires inflammatoires (subs. E) après irradiations érythémateuses des rayons ultra-violet (*Annales de l'Institut d'actinologie*, t. VII, n^o 6, janvier 1933).

— Action anti-inflammatoire des rayons ultra-violet
Rôle des substances anti-inflammatoires dans la biologie de la lumière et leurs effets thérapeutiques (*Ann. de l'Inst. d'Actin.*, t. VII, n^o 6, janvier 1933).

- RAICHINSTEIN (M.) et FRIDLAND. — Modifications cutanées chez le lapin sous l'action des ultra-violets et des infra-rouges (*Physiotherapia*, 1929, p. 533), +.
- RAMAIN (P.). — Recherches sur l'influence des radiations solaires ultra-violettes et infra-rouges sur le taux des globules blancs et la formule hémoleucocytaire (*Thèse de Montpellier*, 1923).
- RAVINA. — La climatologie, l'action thérapeutique de la lumière et de l'altitude (*Presse médicale*, 17 juin 1933, n° 48, p. 973).
- RIEMERSCHMEED (G.). — Des ultra-violets sonnenstrahlung in Assuan (*Ober Aegypten*) [*Strahlentherapie*, XLVI, 1933, p. 188-200].
- ROFFO (A.). — La teneur en cholestérine de la peau chez le fœtus et l'enfant: son rapport avec l'irradiation solaire (*Prensa medica Argentina*, t. XVIII, n° 23, 20 décembre 1932), +.
- ROLLIER (A.). — Le rôle de la posologie et de la technique dans la tolérance et l'accoutumance à l'irradiation solaire (*Résumé in: Rev. actinol. et de physioth.*, n° 4, juillet-août 1934), +.
- ROSSO et CARITTO. — Influence des ultra-violets sur le Ca, le K, le Mg du sang (*Boll. Soc. di Pediatrica*, n° 5, 1932), +.
- ROUSSY et MOSINGER. — Sur le rôle des fibres sensibles dans le mécanisme de la vasodilatation réflexe d'origine histaminique (*Sté de biologie*, 18 décembre 1931).
- ROY (J.-N.). — L'éblouissement électrique, quelques considérations médico-légales (*Annales d'oculistique an.* XC, t. CLXV, juin 1928).
- SAIDMAN et DUFESTEL. — Variations du seuil d'érythème (*Annales de l'Institut d'Actinologie*, janvier 1929).
- SAIDMAN. — Le choix des doses en actinothérapie et en héliothérapie (*Revue d'actinologie et de physiothérapie*, avril-juin 1928).

- SAIDMANN (J.). — Les principes rationnels de l'héliothérapie (*Soc. Franç. Electroth. et Radiol*, 40^e année, décembre 1931, n° 10, p. 479).
- Sur la visibilité de l'ultra-violet jusqu'à la longueur d'onde 3130 (*Académie des Sciences*, 15 mai 1933).
- Présentation d'un appareil pour la mesure de la peau et d'un thermomètre électrique (*Société médicale des Hôpitaux*, 15 décembre 1933).
- Note sur la mesure du rayonnement de la peau (*Sté de Biologie*, 13 janvier 1934).
- SALOTTI (A.). — Premiers résultats des recherches capillaroscopiques, capillarographiques et tonométriques sur l'action des radiations de diverses longueurs d'onde (*La radiologie médicale*, vol. XIX, n° 10, octobre 1932), +.
- SHATTOCK (F.-M.) et WALLER (M.-D.). — Influence des rayons calorifiques sur la production de l'érythème actinique (*The Lancet*, 2 novembre 1929), +.
- SIMON (Clément). — A propos des achromies parasitaires (*Monde médical*, 1^{er} janvier 1936).
- TOROK. — Rôle des substances tissulaires dans la production de la réaction inflammatoire de la peau soumise à des irritations répétées au même point (*IX^e Congrès dermatol., Budapest*, 13, 21 septembre 1935).
- TOKUE TAKAHASHI. — Transmission des rayons ultra-violet à travers les tissus (*The British journal of actinotherapy and physiotherapy*, vol. V, juillet 1930 et août 1930, vol. IV et V), +.
- TOULANT. — Les accidents oculaires de l'héliothérapie (*Algérie médicale*, 1933).
- Traité de climatologie biologique et médicale*, publié sous la direct. de Piery (*Masson, éd.*, 1934).
- UNNA. — Hystopathologie der haut (1894).
- URGCUHART. — Sequel to a sun bath (*Brit. med. journal*, 22 juillet 1933, p. 150).
- VIGNOLLES (Robert). — Des méfaits du soleil sur l'organisme humain (*Thèse, Paris*, 1934).

- VILLARD (H.). — Troubles oculaires consécutifs à l'observation directe des éclipses de soleil (*Annales d'oculistique*, t. CXXXVI, 2^e livraison, août 1906).
- VILLARD (H.). — L'œil, les sports et les jeux d'enfants (*Revue médicale française*, avril 1935, p. 347).
- VOGT. — Indication et valeur des bains de soleil (*Deutsche med. Woch.* LVI, n^o 18, p. 742), +.
- VORONKOFF (E.-N.). — Action de l'exposition au soleil sur l'état psychique des tuberculeux (*Physiothérapie*, n^o 2, mars-avril 1928), +.
- WATRIN (J.). — Les pigmentations cutanées et la mélanogénèse (*Revue médicale de l'Est*, mai 1934).
- WITZ (H.-E.). — Beitrag zur physikalischen und physiologischen klimatologie (*Schweizerische med. Woch.*, 11 novembre 1933, p. 137).
- ZACON. — Dangers des courants électriques (1907 *Bibliothèque de l'Ecole des Travaux publics*).
- ZIRONI. — Etiologia del colpo di sole (*Atti de Soc. Lomb. a Sc. med. Biol.*, Milano 1922, XI. p. 463).
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
--------------------	---

PREMIERE PARTIE

*Rappel de quelques notions actuelles
sur la nature du rayon solaire et des téguments humains*

CHAPITRE I. — Les rayons solaires.....	15
— II — Valeur histophysiologique des téguments humains	27

DEUXIEME PARTIE

Etude Clinique du Coup de Soleil

CHAPITRE I. — Symptômes.....	43
— II. — Evolution.....	55
— III. — Etiologie.....	59
— IV. — Formes cliniques.....	74
— V. — Diagnostic.....	85

TROISIEME PARTIE

Etude expérimentale du Coup de Soleil

CHAPITRE I. — Histopathologie.....	93
— II. — Essai sur la physiologie de l'érythème solaire	119
— III. — Effets nerveux.....	128
— IV. — Effets circulatoires.....	132
— V. — Effets humoraux.....	143
— VI. — Effets respiratoires.....	153
— VII. — Effets sécrétoires et excrétoires....	158
— VIII. — Effets thermiques.....	162

QUATRIÈME PARTIE

Complications du Coup de Soleil

Etude générale.....	169
Complications Cutanées	174
— Oculaires	179
— Rénales	185
— Respiratoires	187
— Circulatoires	192
— Hépatodigestives	194

CINQUIÈME PARTIE

Traitement du Coup de Soleil

CHAPITRE I. — Traitement préventif.....	199
— II. — Traitement curatif	205
CONCLUSIONS	207
OBSERVATIONS	209
BIBLIOGRAPHIE	225

SERMENT



En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la thèse ayant pour
titre:

Le Coup de Soleil
par M. DEBAY

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Le Professeur,
PUECH.

Montpellier, le 30 juin 1936

Montpellier, le 3 juillet 1936

Vu, le Doyen:
EUZIERE

Vu et permis d'imprimer:

Montpellier, le 4 juillet 1936

Le Recteur:

TAILLIART.



